COUNTWAY LIBRARY
HC 4SDH 5

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

# ACTA PSYCHIATRICA ET NEUROLOGICA


REDACTORES

B. BROUWER
AMSTERDAM

VIGGO CHRISTIANSEN
KØBENHAVN

HARALD FABRITIUS
HELSINGFORS

BROR GADELIUS
STOCKHOLM

JARL HAGELSTAM
HELSINGFORS

HENRY MARCUS
STOCKHOLM

G. H. MONRAD-KROHN
OSLO

H. SJÖBRING
LUND

GOTTH. SÖDERBERGH
GÖTEBORG

RAGNAR VOGT
OSLO

AUG. WIMMER
KØBENHAVN

CORNELIS WINKLER
UTRECHT

REDIGENDA CURAVIT
KNUD H. KRABBE
ØSTERBROGADE 21. KØBENHAVN



VOL. VI. 1931.

LEVIN & MUNKSGAARD PUBLISHERS
NØRREGADE 6 - COPENHAGEN
MCMXXXI



28165

CATALOGUED
JAN 3 1955
M.L.W.

*Printed in Denmark.*

POSTGRAD
JAN 4 1955
MEDICAL LIBRARY

VALD. FEDERSENS BOGTRYKKERI
KØBENHAVN

MICROFILMED
AT HARVARD

# INDEX

*Antoni, N.:* Eine Studie über respiratorische und pulsatorische Schwankungen des Liquordruckes und ihr Verhalten bei spinalem Block ... 437
*Bergmark, G.:* Über Nervensymptome bei Febris undulans Bang ... 387
*Billström, J.:* Versuch einer Analyse eigenen Schreibfehler in den Jahren 1915—1929 ... 443
*Carl, Prins:* Introduction-speach ... 129
*Carl, Prins:* Rede ... 489
*Christensen, Oline:* L'azotémie par manque de sel consécutive aux vomissements dans les crises gastriques ... 5
*Clemmesen, C.:* Die physiologisch-chemische Grundlage der Inanitionsbehandlungen ... 233
*Erlandson, S.:* Neurologische Krankheitsbilder bei Periarteriitis nodosa I. ... 369
*Fog, M.* and *Schmidt, M.:* Hyperventilation experiment during carbon dioxide and oxygen inhalation on patients subject to cramps... 203
*Forsberg, R.:* Einige klinische und therapeutische Erfarungen über Epilepsie ... 207
*Forsberg, R.:* Schüllers Krankheit ... 429
*Fröderström, H.:* Modern Quackery ... 441
*Gadelius, B.:* Epilepsy and marriage ... 231
*Hagelstam, J.:* Ein Fall von extrapyramidalem Symptomkomplex mit Torsionsdystonie ... 295
*Hendriksen, V.:* Untersuchungen über das Resultat der Malariabehandlung bei Dementia paralytica ... 13
*Henschen, S. E.:* Ueber specifische Lichtsinn- und Färbensinnzellen im Gehirn ... 347
*Höglund, G.* et *Sjögren, V. H.:* Traitement des formes chroniques de l'encéphalite léthargique par la fièvre recurrente ... 397
*Ingebrigtsen, B.:* Ein neues Audiometer und seine Anwendung bei der neurologischen Untersuchung ... 481
*Josefson, A.:* Demonstration von Patienten mit Störungen in den inkretorischen Organen ... 393
*Kahlmeter, G.:* Quelques formes atypiques d'encéphalite épidémique ... 359
*Kappers, C. U. Ariens:* The Brain in Prehistoric and Recent Races. 505

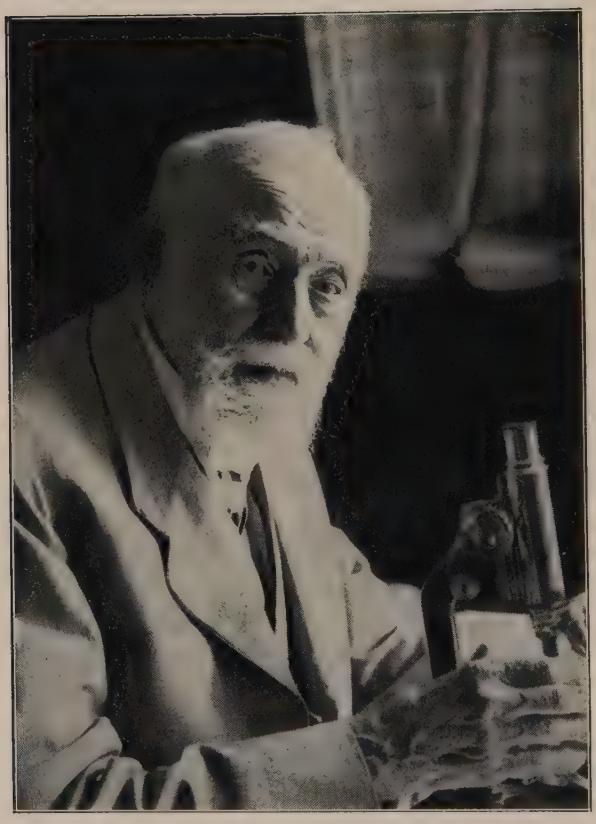
*Kling, C.:* Neuere Erfahrungen über die Ausbreitungsweise der akuten Poliomyelitis ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 337
*Krabbe, K. H.:* Salomon Eberhardt Henschen . ... ... ... ... ... 1
*Krabbe, K. H.:* Crises oculogyres et Parkinsonisme dans la syphilis cérébrospinale ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 457
*Krabbe, K. H.* et *Geert-Jørgensen, E.:* Recherches sur la pression rachidienne et sur le liquide céphalo-rachidien dans les hémorrhagies et les thromboses du cerveau... ... ... ... ... ... ... 529
*Larsen, E.:* A neurologic-etiologic study on 1000 mental defectives ... 37
*Lövegren, E.:* Impressions et observations recueillies au cours de l'épidémie de poliomyélite de cette année en Finlande . ... ... 327
*Lundqvist, C. W.:* Neurologische Krankheitsbilder bei Periarteriitis nodosa II. ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 381
*Marcus, H.:* The Pathological Anatomy of Epilepsy ... ... ... ... 175
*Marcus, H.:* Über Phrenicusneuralgie . ... ... ... ... ... ... ... 469
*Marcus, H.:* Ansprache . ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 491
*Monrad-Krohn, G. H.:* The Clinic of Epilepsy ... ... ... ... ... 137
*Monrad-Krohn, G. H.:* Experiences with endolumbar inflation of air in traumatic headache ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 395
*Munch-Petersen, C. J.:* Studien über erbliche Erkrankungen des Zentralnervensystems II: Die familiäre amyotropische Lateralsclerose . ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 55
*Munch-Petersen, C. J.* and *Schou, H. I.:* Investigations into the sugar-metabolism in epileptics, especially the sugartreshold in adrenalin and glucose hyperglycemia ... ... ... ... ... ... ... ... 545
*Neel, A. V.:* Cell Count and Protein Content of the Spinal Fluid in Epilepsy . ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 221
*Neve, G.:* Cas d'encéphalite épidémique en 1917—18 ... ... ... ... 119
*Olivecrona, H.:* Le point de vue chirurgical dans le traitement de l'épilepsie ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 193
*Rydberg, E.:* Birth trauma and epilepsy . ... ... ... ... ... ... 213
*Rydberg, E.:* Über die sogenannte kongenitale Encephalitis (Virchow) . ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 433
*Saethre, H.:* Über Turmschädel, seine Erblichkeit, Pathogenese und neuropsychiatrischen Symptome . ... ... ... ... ... ... ... 405
*Sahlgren, E.:* Experimentelle Studien über das Schlafcentrum ... ... 293
*Schjött, A.:* The Sugar Curve in the Cerebrospinal Fluid after oral administration of glucose ... ... ... ... ... ... ... ... ... 247
*Schou, H. I.:* Die Behandlung der Epilepsie ... ... ... ... ... ... 177
*Sebardt, C.:* Ein geschichtlicher Überblick über die Behandlung der Epileptiker in Schweden 1905—30 ... ... ... ... ... ... ... 249
*Sjögren, V. H.:* Du syndrome accompagnant les lésions du corps hypothalamique de Luys . ... ... ... ... ... ... ... ... ... 301
*Sjövall, Bertil:* Ponction sous-occipitale d'un kyste du cervelet ... 644

*Smith, J. C.:* Psychiatrische Zwillingskasuistik ... ... ... ... ... 79
*Sondén, T.:* Der Eiweissgehalt des Liquors bei Schizophrenie ... ... 565
*Stenström, Th.:* Eine klinische Studie über »Neuritis«-Symptome bei Ischias. ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 595
*Stubbe-Teglbjærg, H. P.:* The Pathophysiology of Epilepsy ... ... 159
*Stubbe-Teglbjærg, H. P.:* Organic Symptoms from the Central Nervous System in so-called Genuine Epilepsy ... ... ... ... 209
*Wernöe, Th. B.:* Durch bimanuelle, faradische Reizung hervorgerufene striäre Reflexe an den oberen Extremitäten. ... ... ... 107
*Wohlfahrt, S.:* Introduction. ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 127
*Wohlfahrt, S.:* Quelques recherches cliniques sur la narcolepsie ... 277

---

DISCUSSION

Schou 257, 486, Monrad-Krohn 252, 271, 486, Ingvar 258, A. Petrén 260, Josefson 263, 474, 486, Fog 264, Saethre 265, Wohlfahrt 266, Jessen 267. 472, Rydberg 268, 432, 435, Forsberg 271, Wernstedt 340, Lövegren 343, Davide 344, Zeiner-Henriksen 355, F. Henschen 429, Krabbe 471, Kahlmeter 472, 477, Stenström 475, Wikner 479, Antoni 485, 486, Fabritius 486.



*SALOMON EBERHARD HENSCHEN*

# *SALOMON EBERHARD HENSCHEN*

28. FEBRUAR 1847 — 4. DECEMBER 1930

Mit dem Tode Salomon Henschens haben die nordischen Länder ihren meist hervorragenden Forscher auf dem Gebiete der Neurologie verloren. Eine grandiose, streitbare und schöpferische Gestalt hat nach einem langen Arbeitstage Ruhe gefunden.

Salomon Henschen stammte sowohl väterlicher- als mütterlicherseits aus schwedischen Geschlechtern von Beamten, welche durch hohe Intelligenz, Selbständigkeit und Oppositionsdrang geprägt waren, und er hatte das Blut der Vorfahren Henschen und Munck af Rosenschöld in seinen Adern.

Von Jugend an war Henschen auf dem Gebiet der Naturwissenschaft interessiert. Besonders die Botanik begeisterte ihn, und in den Jahren 1867—69 war er als Assistent bei dem schwedischen Arzte und Botaniker Anders Regnell, mit demselben auf einer botanische Forschungsreise in Brasilien.

Nach der Heimkehr bestimmte er sich doch für das medizinische Studium und darnach folgten acht Studienjahre in Uppsala und Stockholm, wo in erster Linie Hammarsten und Axel Key auf seinen empfänglichen Sinn Einfluss hatten. Im folgenden Halbjahre studierte er bei Ludwig in Leipzig, wo er sich besonders mit dem Studium der Nierenkrankheiten beschäftigte. Als die Studien da abgeschlossen waren und Henschen nach Stockholm zurückgekehrt, bekam er gleich, im Jahre 1878 Gelegenkeit den medizinischen Studenten Unterricht zu geben und zur selben Zeit schrieb er seine Dissertation über die Sekretion des indigoschwefelsauren Natrons in den Nieren.

Im Jahre 1882 wurde Salomon Henschen, 35 Jahre alt, zum Professor für innere Medizin an der Universität Uppsala ernannt. Nachdem er seinen Platz angetreten hatte, war er nicht nur als Lehrer und Wissenschaftler thätig, sondern begann gleichzeitig eine neue Organisation des Universitätskrankenhauses und des medizinischen Studiums zu schaffen. Im Jahre 1900 erlangte Henschen nach mehrjährigen Kämpfen die Professur am Karolinischen Institute in Stockholm, ein Amt, das er bis zum Jahre 1912 bekleidete. Als Professor emeritus setzte er seine wissenschaftliche Studien bis zum Ende seines Lebens fort. Noch im Jahre 1930, auf dem 5-ten skandinavischen Neurologenkongresse, hielt Henschen, 83 Jahre alt, einen Vortrag. Zum ersten Male machte »der alte weisse Löwe«, wie er unter seinen Freunden bezeichnet wurde, einen etwas müden Eindruck, und jedoch schimmerte stets durch seine Rede der heilige Geist der Wissenschaft.

Salomon Henschens wissenschaftliche Leistung umspannt grosse Gebiete: botanische Arbeiten (1873), zoologische Untersuchungen (1916), Arbeiten über Nieren-, Magen- und Lungenkrankheiten, über Tuberkulose, über medizinischen Unterricht. Aber über alle diese Arbeiten ragen seine neurologischen Werke, über das Sehzentrum und die Sehbahnen und die sensorischen Zentren im Gehirne, empor, Werke, die sowohl durch ihren Umfang, als auch durch ihren Inhalt, Henschens Namen unter die Grössten in der internazionalen Neurolog-Litteratur eingeschrieben haben. Sein Hauptwerk: Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns ist in acht dicken Quartbänden, reich illustriert, in den Jahren 1890—1930 erschienen. Durch eine Reihe vergleichend klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen, gelang es Henschen, die kortikale Lokalisation der Sehbahnen festzustellen. Noch im achtzigsten Jahre arbeitete er in denselben Linien über die besondere Lokalisation des Farbensinnes. Auch eine lange Reihe von Untersuchungen über die Lokalisation des Gehörsinnes und über die aphatischen Störungen, schliessen sich den anderen Arbeiten an. Henschen behauptete in erster Linie dass eine Reihe psycho-sensorische Funktionen ihre bestimmte Lokalisation in der Grosshirnrinde

hatten. Aber trotz Widerstandes von vielen Seiten sind seine lokalisatorische Anschauungen mehr und mehr siegreich erschienen, und durch Dezennien wird Henschens Name unter bahnbrechenden Forschern auf dem Gebiete der Hirnforschung genannt werden.

Ausser diesen acht voluminösen Bänden über die Hirnpathologie hat Henschen zahlreiche kleinere Arbeiten auf den verschiedensten Gebieten der Neurologie herausgegeben: Abhandlungen über Röntgenstrahlen im Dienste der Hirnchirurgie, über Lumbalpunktion, disseminierte Sclerose, Rückemarkstumoren, Neuriten, Migräne usw.

Salomon Henschen war nicht der stille Studienkammerforscher, er war ein Mann des wissenschaftlichen Kampfes, phantasiereich und kritisch, leidenschaftlich begeistert über die Wissenschaft, bisweilen etwas bitter über ungerechten Widerstand, aber im Ganzen eine glückliche Natur in seinem intensiven Forscherleben.

*Knud H. Krabbe.*

*COMMUNICATION DU SERVICE NEUROLOGIQUE DE KOMMUNE-HOSPITALET, COPENHAGUE*
*(CHEF DE SERVICE: LE PROFESSEUR AUG. WIMMER)*

# L'AZOTÉMIE PAR MANQUE DE SEL CONSÉCUTIVE AUX VOMISSEMENTS DANS LES CRISES GASTRIQUES

PAR
OLINE CHRISTENSEN

L'idée «*azotémie comme suite d'hypochlorémie*» doit son origine à des auteurs américains, qui par des recherches sur des animaux, ont démontré que la pylorussténose ou l'occlusion haute du canal intestinal provoquent un ensemble de symptômes typiques c. à d.:

1) Une diminution du contenu de chlore du sang et de l'urine.
2) Une augmentation du taux de l'urée dans le sang (jusqu'à 0,400 %).
3) Une augmentation de la faculté du plasma à fixer $C0_2$.

Les recherches sur les animaux, de *Haden et Orr* (1) sur l'importance des chlorides pour l'apparition de cet ensemble de symptômes, présentent un intérêt particulier.

Haden et Orr ont démontré que:

1) Si on administre du NaCl immédiatement après avoir pratiqué une obstruction intestinale il ne se produit pas d'azotémie.
2) L'administration de NaCl après l'apparition de l'azotémie la fait disparaître.
3) Il ne s'agit pas d'un effet de l'eau administrée en même temps, car le NaCl en substance ou en solution concentrée produit le même effet, tandis que l'administration d'eau, de solution de glucose ou de bicarb. natric. n'ont aucun effet.

*Gosset* et *Binet* (2) ont, plus tard, démontré, que l'état d'intoxication qui souvent se maintient après l'opération, chez les

malades atteints d'Ileus peut être en relation avec une hypochlorémie existante et cesse à l'injection, sous-cutanée ou intraveineuse, de NaCl.

Ce fait a, de plus, été éclairé et confirmé par d'autres auteurs entre autres *Edgar Schnor. (3).*

De plus *Blum, Grabar et van Caulaert* (4) se sont occupés de la question «l'azotémie par manque de sel», et dans le diabète grave, et dans d'autres états morbides. Ces auteurs démontrent que I) dans le *diabète grave,* une nourriture pauvre en sel peut provoquer l'azotémie et que celle-ci disparaît après l'administration de NaCl. II) L'azotémie n'est spontanée que chez les diabétiques ayant fait une grosse perte de NaCl. III) on n'observe, dans ces azotémies diabétiques aucun des signes ordinaires aux affections néphrétiques.

Blum, Grabar et van Caulaert communiquent, en outre, un cas de *diarrhée profuse* où une azotémie de 0,248 % disparut après une administration de sel, puis un cas de *néphrite subaiguë* avec de violents vomissements où l'azotémie par administration de NaCl tomba de 0,480 % à la normale.

Blum, Grabar et van Caulaert expliquent l'apparition de l'azotémie comme un préparatif à la régularisation osmotique. «Le manque de sel dans les humeurs entraîne une diminution de la concentration moléculaire que l'organisme cherche à compenser par une élévation du taux de l'urée.»

Des recherches de *Frandsen* (5) sur des lapins, chez lesquels des administrations répétées d'une solution de Calcium-bichromat de 0,5 % ont provoqué une *néphrite chronique,* montrent qu'on peut se demander si dans l'urémie, comme suite de néphrite chronique, l'augmentation du taux de l'urée est causée ou, en tous cas, précédée d'une perte de chlorides.

En considérant le compte-rendu de son expérience No. 10, au sujet du lapin XLIII le seul de ses animaux qui vécut assez longtemps pour, sans autre intervention, mourir avec les signes d'une urémie prononcée, on constate après l'élimination en 24 heures de 0,25 gr. de chlore dans l'urine un azote résiduel du sang de 0,067 % tandis que dans les 24 heures suivantes, après l'élimination de 0,57 gr. de chlore dans l'urine on constate un

azote residuel de 0,189 %. L'administration de sel pendant ces 2 périodes de 24 heures et les 2 précédentes, a été en réalité, la même et l'animal n'expira que 7 heures après la dernière détermination de l'azote residuel de sorte qu'on peut considérer les conditions des recherches comme à peu près analogues pendant ces dites périodes. — La microscopie des reins montra une néphrite chronique prononcée.

Dans un ouvrage précédent *d'Oline Christensen* et de *J. E. Holst*[1]) nous avons discuté les différentes circonstances auxquelles on a attribué le pouvoir de provoquer que le *coma diabeticum*, en certains cas, se complique d'azotémie, et nous avons trouvé que, dans les cas communiqués, il y a toute raison de croire que l'azotémie, ainsi que l'assurent Blum, Grabar et van Caulaert pourrait être attribuée à des perturbations du métabolisme du NaCl — c'est à dire à différentes conditions supposées naturellement capables d'entraîner une diminution du taux des chlorides du sang.

Comme un exemple, tiré de nos propres expériences, qu'une perte de chlore chez l'homme peut influencer le taux de l'urée du sang, nous citons un malade à crises gastriques où le taux de l'urée du sang, pendant 6 jours de vomissements monta de 0,020 % à 0,065, pour tomber, après l'administration quotidienne de 1 litre de solution de NaCl physiologique et, malgré la persistance des vomissements, à 0,019 % dans le cours de 3 fois 24 heures.

*Que de violents vomissements peuvent être suivis d'une augmentation assez sensible du taux de l'urée du sang c'est le fait qu'on cherche ci-dessous à mieux constater à l'aide des recherches faites sur 3 malades souffrants de crises gastriques.*

Avant de rendre compte de l'état de chacun de ces malades, il faut remarquer seulement, qu'il ressort des recherches d'*Adolf Schnedler* (7) que, même chez les personnes normales, pendant l'écoulement de la sécrétion gastrique provoqué par un repas quelconque, le sang est dépossédé d'une quantité assez impor-

---

[1]) 3 cas de *coma diabeticum* compliqués d'azotémie, dont un compliqué aussi de grossesse. (6)

tante de chlore, car Schnedler a démontré que la valeur moyenne pour la diminution du taux de la chlore du sang pendant ladite secrétion s'élève à environ 7 % de la valeur première. Dans ses expériences, quand cette diminution eût atteint son maximum, il se produisit, une nouvelle augmentation (par résorption rétrograde), de sorte que les valeurs après 1½ à 2 heures env. étaient revenues à leur état normal.

Par contre, s'il ne s'agit pas de la digestion normale d'un repas mais, comme chez les malades à crises gastriques, de l'écoulement persistant d'une secrétion gastrique très acide, expulsée par des vomissements rendant la résorption rétrograde de chlore impossible, on peût compter, d'après les recherches de Schnedler qu'il se produira une diminution grave du taux de la chlore du sang.

On trouva, chez les 3 patients mentionnés, les rapports suivants entre la fréquence des vomissements,[1]) l'administration éventuelle de NaCl et le taux de l'urée du sang.

*Cas I.* Homme de 59 ans souffrant d'une syphilis cerebro spinale, traité plusieurs fois auparavant pour crises gastriques. Pression sanguine 115/55. Urine + matière purulente, ÷ albumine. (examens nombreux). Microscopies répétées: + leucocytes nombreux, ÷ cylindres, ÷ érythrocytes. Parfois dysurie.

| Dates (Le jour dit + la nuit suivante) | Vomissements | Dosage de solution de NaCl phys. | Taux de l'urée du sang à jeun le lendemain matin |
|---|---|---|---|
| 6. 4. 1930 | violents et nombreux | — | — |
| 7. 4. 1930 | idem | — | 0,080 |
| 8. 4. 1930 | idem | — | — |
| 9. 4. 1930 | idem | — | 0,100 |
| 10. 4. 1930 | moins violents | 1 litre pr. Rectum | — |
| 11. 4. 1930 | 0 | idem | 0,060 |
| 12. 4. 1930 | 0 | — | 0,036 |
| 13. 4. 1930 | 0 | — | 0,038 |
| 14. 4. 1930 | 0 | — | — |
| 15. 4. 1930 | 0 | — | 0,033 |

[1]) Dans tous les cas communiqués le contenu ventriculaire expulsé réagit très acide.

| Dates (Le jour dit + la nuit suivante) | Vomissements | Dosage de solution de NaCl phys. | Taux de l'urée du sang à jeun le lendemain matin |
|---|---|---|---|
| 16. 4. 1930 | 0 | — | - |
| 17. 4. 1930 | 0 | 1 litre pr. Rectum | - |
| 18.-22. 4. inclus. | 0 | idem | - |
| 23. 4. 1930 | 0 | idem | 0,022 |
| 24. 4. 1930 | de temps en temps quelques vomissement | — | - |
| après le 24. 5. | pas de vomissements | - | - |
| 13. 7. 1930 (après traitement antiluétique) | 0 | — | 0,034 |

*Cas II.* Homme de 51 ans, souffrant d'une syphilis cerebro spinale, traité plusieurs fois auparavant pour crises gastriques. Pression sanguine 110/75. Urine après de nombreux examens ÷ albumine et ÷ éléments pathologiques à la microscopie.

| Dates (Le jour dit + la nuit suivante) | Vomissements | Dosage de solution de NaCl phys. | Taux de l'urée du sang à jeun le lendemain matin |
|---|---|---|---|
| 27. 4. 1930 | violents et nombreux | — | — |
| 28. 4. 1930 | 0 | — | 0,043 |
| 29. 4. 1930 | 0 | — | — |
| 30. 4. 1930 | 0 | — | - |
| 1. 5. 1930 | 0 | — | 0,018 |
| 2. 5. 1930 | 0 | — | — |
| 3. 5. 1930 | quelques uns assez forts | — | — |
| 4. 5. 1930 | idem | — | 0,030 |
| 5. 5. 1930 | assez violents et nombreux | — | — |
| 6. 5. 1930 | idem | — | 0,066 |
| 7. 5. 1930 | un assez fort | — | — |
| 8. 5, 1930 | idem | env. $^3/_4$ de litre pr. rectum | - |
| 9. 5. 1930 | idem | idem | 0,042 |
| 10. 5. 1930 | 0 | 1 litre sous-cutané | - - |
| 11. 5. 1930 | 0 | idem | 0,025 |

**Plus de vomissements pendant le reste du séjour du patient au service.**

*Cas III.* Homme de 49 ans souffrant d'une syphilis cerebro spinale, traité plusieurs fois auparavant pour crises gastriques. Pression sanguine 145/90. Urine après examens répétés ÷ éléments pathologiques.

| Dates (Le jour dit + la nuit suivante) | Vomissements | Dosage de solution de NaCl phys. | Taux de l'urée du sang à jeun le lendemain matin |
|---|---|---|---|
| 22. 9. 1930 | quelques uns, moindres | — | 0,023 |
| 23. 9. 1930 | 2 véritables mais assez petits, puis des nausées | 1 litre pr. rectum | 0,032 |
| 24. 9. 1930 | quelques uns, fortes | — | — |
| 25. 9. 1930 | idem | — | — |
| 26. 9. 1930 | assez fortes | — | 0,042 |
| 27. 9. 1930 | 0 | — | — |
| 28. 9. 1930 | 0 | — | 0,018 |

Comme on le voit, le taux de l'urée du sang, aussi chez ces malades, est en relation intime avec la perte de chlore, de sorte que de violents et fréquents vomissements produisent toujours une augmentation manifeste du taux de l'urée, tout comme l'administration d'eau salée est suivie d'une diminution ou — si les vomissements restent invariables — d'une augmentation plus petite qu'on aurait pu l'attendre. L'effet de l'administration de sel est pourtant moins net car, il semble que l'eau salée a tendance à modérer les vomissements, ce qui réduit la perte de chlore.

Il ressort des fortes oscillations qu'on observe surtout dans le cas I qu'il s'agit, tel que l'ont trouvé Haden et Orr dans leurs recherches sur les animaux, d'un effet des chlorides et non pas seulement d'une simple déssication ou d'une dilution du sang, car une oscillation du taux de l'urée du sang de 0,100 à 0,022 ne saurait être provoquée par une dilution du sang.

Il résulte des observations citées sur les suites d'une obstruction intestinale qu'entre les vomissements et la diminution de chlore consécutive et l'augmentation du taux de l'urée la relation n'est pas quelque chose de spécial aux patients souffrant d'une affection syphilitique cérébro-spinale. — Les recherches suivantes, faites sur un malade très affaibli, atteint

d'une leptoméningite purulente, va corroborer également les observations ci-dessus: Après que le malade avait eu pendant les premières 48 heures de forts et fréquents vomissements l'urée du sang était de 0,058 %. Après un seul vomissement pendant les 24 heures suivantes, et aucun pendant un nouvel intervalle de 24 heures l'urée était de 0,045 %. Les recherches ne furent pas continuées le malade étant exténué et mourut 48 heures après la dernière détermination de l'urée sans autres vomissements.

Comme les recherches mentionnées plus haut confirment ainsi toutes que la diminutoin de chlore peut être suivie d'une augmentation du taux de l'urée du sang il s'ensuit la *conclusion thérapeutique* suivante: Que dans tous les cas de vomissements persistants (par expl. dans les crises gastriques ou l'hyperemesis gravidarum) il faut ordonner une abondante administration de chloride par rectum, intra-veineuse ou sous-cutanée, car on sait que l'augmentation du taux de l'urée du sang provoque des nausées et une tendance à vomir, et nous sommes là en présence d'un Circulus vitiosus, qu'il serait extrêmement désirable de rompre et qu'on devrait pouvoir influencer après ce qui est susmentionné par un supplément de chloride.

---

## RÉSUMÉ

1) On renvoie à des ouvrages précédents d'auteurs divers, desquels il ressort que l'azotémie dans de différentes affections peut naître comme suite d'une diminution de chlore du sang.

2) On cite 4 exemples que l'urée du sang chez les patients ayant de violents vomissements monte et descend avec l'augmentation ou la diminution des vomissements (et par là avec la perte de chlore).

3) On tire la conclusion thérapeutique que dans tous les cas de vomissements persistants, il est tout indiqué de veiller à une abondante administration de chloride pr. rectum, intra-veineuse ou sous-cutanée.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

1) HADEN, RUSSEL, et ORR, THOMAS: Journ. of Exp. Med. *37*, 365, 1923.
2) GOSSET, A., et BINET, LÉON: Presse méd. *1928*, 17.
3) SCHNOHR, EDGAR: Hospitalstidende (Copenhague) *73*, 831, 1930.
4) BLUM, LÉON, GRABAR, P., et VAN CAULAERT: Presse méd. *1928*, 1411.
5) FRANDSEN, JOHS.: Scand. Archiv f. Physiologie, *47*, 238, 1925.
6) CHRISTENSEN, OLINE, et HOLST, J. E.: Zeitschr. f. klin. Med. *111*, 88, 1929.
7) SCHNEDLER, ADOLF: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. *47*, 156, 1925.

*(MITTEILUNG AUS DEM ST. HANS MÄNNERSPITAL, DÄNEMARK. CHEF: DIRECTOR DR. MED. A. BISGAARD).*

# UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS RESULTAT DER MALARIABEHANDLUNG BEI DEMENTIA PARALYTICA

VON

V. HENDRIKSEN,
DR. MED., OBERARTZT

Die von *Wagner v. Jauregg* im Jahre 1917 begonnene und im Jahre 1919 wieder aufgenommene Behandlung von Dementia paralytica mit Malaria wurde von *Bisgaard* im St. Hans Männerspital und somit in Dänemark im Oktober 1922 eingeführt. Seit damals ist diese Behandlung hier am Spital Normalbehandlung bei Dementia paralytica gewesen. Schon im Jahre 1924 konnte *Askgaard* das Resultat der Behandlung des ersten Jahres bekanntgeben und im Jahre 1927 veröffentlichte derselbe Verfasser das Resultat der Behandlung der ersten 3 Jahre. Diese beiden Abhandlungen zeigten — in guter Übereinstimmung mit den im Ausland veröffentlichten — überraschend gute Resultate. Es zeigte sich deutlich und klar, dass die Malariabehandlung allen anderen Behandlungen der Paralyse überlegen war. Dagegen gelang es nicht, zahlenmässig gesehen, die Erstreckung der Wirkung der Malariabehandlung klarzulegen; dazu war das Material zu klein und die Observationszeit zu kurz.

Eine Beantwortung dieser wichtigen Frage verlangt ein grosses Material und eine lange Observationszeit. Je grösser das Material und je länger die Observationszeit desto klarer wird das Bild der Wirkung der Malariabehandlung und desto schärfer treten die Vorteile und Mängel dieser Behandlung hervor. Leider verfügen wir gegenwärtig auch nicht über ein ausreichend grosses Material mit ausreichend langer Observationszeit, aber

mit jedem Jahre das vergeht, zeichnet sich das Bild schärfer und schärfer, und für diejenigen, die täglich die Behandlung mit Malaria leiten, ist es von grösstem Interesse sich nicht nur mit Rücksicht auf die augenblicklichen Resultate, sondern auch mit Rücksicht auf den späteren Verlauf zu orientieren. Man hat es daher zweckmässig gefunden das hier vom Spital stammende Material mit verhältnissmässig kurzem Zwischenraum zu bearbeiten, da man hiemit gleichzeitig den Vorteil erlangt mit den Patienten in engeren Kontakt zu sein, und wodurch diese schwerer aus dem Gesichtskreis verschwinden.

Die in dieser Abhandlung mitgeteilte Arbeit umfasst alle die Fälle von Dementia paralytica die in der Zeit von 22/10 22—1/6 29 am St. Hans Männerspital mit Malaria behandelt sind. Die Untersuchung ist am 1/6 1930 abgeschlossen. Durch mitnehmen der nur binnen Juni 1929 behandelten Fälle beabsichtigt man alle die Fälle auszuschliessen, bei denen noch kein Jahr nach der Behandlung verlaufen ist, da es unsere Erfahrung ist, dass man sich nicht mit nur einigermassen sicherer Begründung über die Wirkung der Behandlung innerhalb der ersten Jahre nach der Behandlung aussprechen kann — ja, selbst in 2ten und 3ten Jahr ist es noch unsicher, ob das erreichte Resultat von Dauer ist.

Die Untersuchung umfasst teils eine allgemeine klinische Beurteilung des Einflusses der Malariabehandlung auf die Paralyse teils eine statistisch-klinische Übersicht über die durch Malariabehandlung hier am Spital erzielten Resultate.

*Die allgemeine klinische Beurteilung des Einflusses der Malariabehandlung auf die Paralyse.* Es ist unsicher, ob die Malariainfektion in der Inkubationszeit irgend einen Einfluss auf die Paralyse hat, dagegen ist es ganz zweifellos, dass die Malariainfektion schon vom Beginn des Fieberanfalles einen Einfluss ausübt, der sich möglicherweise in der Richtung einer Verbesserung, aber auch möglicherweise in der Richtung einer Verschlechterung geltend macht.

Bei dem Studium der Wirkung der Malariabehandlung hat man die Aufmerksamkeit besonders auf die überraschenden Besserungen gerichtet, aber dagegen nicht oder nur flüchtig die

Möglichkeit einer verschlimmernden Wirkung besprochen. Einstweilen wird es dem aufmerksamen Beobachter nicht entgehen können zu bemerken, dass die Malariainfektion in gewissen Fällen wirklich eine Verschlimmerung der Paralyse hervorruft — eine kürzer oder länger andauernde Progression.

Während des Fieberzustandes findet man oft ein Zunehmen der psychischen Störungen. In gewissen Fällen sind diese psychischen Störungen zweifelsohne nur Fieberdelierien, aber in vielen Fällen tragen sie so unverkennbar das Gepräge der Paralyse, dass sie nur der Paralyse oder einer Kombination mit den Symptomen der Paralyse zuzuschreiben sind. Selbst wenn man davon ausgehen muss, dass eine vorhandene Demens und Albernheit in gewissen Grad Inhalt und äussere Ausbruchsform des Fieberdeliriums prägen muss, ist es doch nicht selten, dass dies in weit stärkerem Grad als erwartet geschieht. Eine vor der Kur schwach hervortretende Demens oder Einfalt kann während des Fiebers stark hervortreten, megalomane Vorstellungen entwickeln sich und es stellt sich psychisch-motorische Unruhe ein, oder eine schon vorhandene Unruhe verschlimmert sich. Bei früher ruhigen und vernünftigen Patienten können Unklarheit und Hallucinationen auftreten. Aber nicht nur während der Fieberperioden treten diese Symptome hervor, auch in den zwischenliegenden fieberfreien Perioden können sie in stärkerem Grad als vor der Kur oder als neuhinzugekommene Symptome vorhanden sein. Früher reinliche Patienten werden unrein; die während des Fiebers eintretende Disorientierung hält sich; die Patienten werden unklar und albern; Irrvorstellungen entstehen — von megalomaner Art, depressiver Art oder Giftfurcht — und in nicht so wenigen Fällen ausserdem starke Hallucinationen.

Zur Aufklärung des obenangeführten soll ein kurzer Auszug aus ein Paar Krankengeschichten angeführt werden, die typische, aber keineswegs einzigdastehende Beispiele für die besprochene Verschlechterung der psychischen Symptome der Paralyse sind.

Journal Nr. 9865: ♂ g. 2/6 90, aufgenommen und behandelt im Jahr 1927. — Vor 10 Jahren Lues. — In den letzten Jahren psychisch verändert. 5 Tage vor der Aufnahme plötzlich linker

Arm gelämt. Im Spital ist er euforisch, dement aber ruhig, orientiert, ohne Irrvorstellungen. Die Sprache stolpernd, träg. Etwas Fibrillation der Zunge. Die Pupillen inegal, lichtstarr. Die Sehnenreflexe natürlich. Keine Paresen. Gedächtnis und Erinnerungsvermögen leicht geschwächt. — Spinalflüssigkeit: paralytische Formel.

Wird der Malariabehandlung unterzogen. Im Lauf von 20 Tagen macht er 11 typische Malariaanfälle mit beiläufig 40°—41°, 1 Fieber durch. — Während der Malariakur wird er *halluciniert* als auch *deprimiert, gehemmt* und *von Angst ergriffen.* Spricht nahe zu nicht und meint, dass er Geld des Fachvereines gestohlen hat. Während des 11ten Anfalles starke Unruhe und *fibrilläre Zuckungen im linken Oberarm,* worauf die Kur abgebrochen wird. In der darauffolgenden Zeit tritt langsame Besserung ein, und der Patient wird entlassen. Er bleibt gesund und arbeitsfähig.

Journal Nr. 9497: ♂ g. 29/6 79. Aufgenommen und behandelt im Jahr 1925. — Vor 16 Jahren Lues. Das letzte halbe Jahr auffahrend, hitzig und hypocondrisch. Wird wegen Selbstmordversuch im Frederiksberghospital aufgenommen. Ist ängstlich und rastlos. — Wird in das St. Hans Hospital überführt. Ist hier ruhig, orientiert, recht vernünftig, aber deprimiert und gehemmt. Nicht halluciniert. Gedächtnis schlecht, Sprache stolpernd, stotternd. Pupillen inegal, lichtstarr. Keine Paresen. Spinalflüssigkeit: paralytische Formel.

Wird der Malariabehandlung unterzogen. Fieberanfall des Tertianatypus, Temperatur zirka 41°. *Während der ganzen Malariakur ist er nicht klar, redet verwirrt, sehr unruhig, wirft mit dem Inventar und Service um sich.* — Während des 7ten Anfalles erreicht die Temperatur 41° in sehr schnellen Steigungen, er wird sehr hergenommen, die Kur wird abgebrochen, und man gibt Stimulation. Nach der Kur erholt er sich in körperlicher Hinsicht, aber eine eigentliche Besserung seines psychischen Zustandes tritt nicht ein. Er hält sich jetzt am Frederiksberg Hospital auf.

In diesen beiden Fällen ist die Verschlechterung deutlich und stark. Vielfache andre Fälle ähnlicher Art könnten ange-

führt werden. Anschliessend an diese findet man des weiteren zahlreiche Fälle, bei denen die Veränderungen weniger hervortretend und weniger in das Auge fallend sind, aber für den aufmerksamen Beobachter liegt kein Zweifel vor, dass sie vorhanden sind. Da einstweilen von den leichten kurzdauernden zu den mehr ausgeprägten Verschlechterungen ein ganz unmerklicher Übergang besteht, ist es unmöglich über den Grad und die Häuffigkeit des Vorkommens dieser Fälle eine zahlenmässige Übersicht zu geben. Dies lässt sich einstweilen gewisse der somatischen Symptome betreffend machen, und man wird dadurch nur zu einer Bekräftigung alles erwähnten gelangen.

Auch innerhalb des Gebietes der somatischen Symptome wird man in gewissen Fällen Verschlechterung nachweisen können. So kann eine allgemeine körperliche Schwäche eintreten, welche in Verbindung mit der durch die Malariainfektion hervorgerufen Anämie und Abmagerung für den Patienten verhängnisvoll werden kann. — Das Vorkommen von zunehmender psychomotorischer Unruhe ist unter den psychischen Symptomen schon besprochen. — Weiterhin kann erwähnt werden, dass man oft ein Zunehmen der Sprachstörung beobachtet, im Gesichte und Extremitäten entstehen fibrilläre Zuckungen, und zuletzt, aber nicht mindst wichtig, ein Zunehmen in der Häuffigkeit der paralytischen Anfälle, sei es dass sich diese nun in universellen Krämpfen oder als mehr isolierte Krämpfe oder Paresen äussern. — Unter den hier am Spital behandelten 319 Fällen kamen in 24 Fällen paralytische Anfälle in Anschluss an Malariabehandlung vor. Als Vergleich soll angeführt werden, dass in den ersten 3 Monaten nach der Behandlung nur in 2 Fällen paralytische Anfälle zu verzeichnen sind. Von den 24 Fällen hatte der Anfall in 3 Fällen den Karakter einer Parese und in 21 Fällen den Karakter von Krämpfen, hauptsächlich als grosse paralytische Krampfanfälle und nur in einzelnen Fällen als starke isolierte Muskelzuckungen. In 14 Fällen trat der Krampfanfall während der Malariabehandlung ein und in 7 Fällen 2—8 Tage nach dem Unterbrechen der Kur. In 12 Fällen führten die paralytischen Krampanfälle den Tod mit sich. Keiner der Fälle hatte vor der Kur paralytische Anfälle gehabt.

Aus dem obenstehenden dürfte hervorgehen, dass in Anschluss an die Malariabehandlung eine Vermehrung des Vorkommens der paralytischen Anfälle eintritt, und dies kann nicht anders gedeutet werden als ein Beweis hierfür, dass *die Malariainfektion in gewissen Fällen einen verschlechternden Einfluss auf die Paralyse ausübt.* Doch soll sofort betont werden, dass der schädliche Einfluss der Malariainfektion in den meisten Fällen nur kurzdauernd und anscheinend nicht tiefergehend ist, da ihm sehr schnell eine Besserung folgt.

Selbst wenn somit feststeht, dass die Malariabehandlung in vielen Fällen einen mehr oder minder vorbeigehenden schädlichen Einfluss auf die Paralyse hat, kann doch nicht kräftig genug hervorgehoben werden, dass *deren Einfluss in bei weitem überwiegendem Grade von bessernde Art ist* — ein Umstand, der die besprochenen schädlichen Momente ganz in den Schatten stellt.

Die Besserung als Folge der Malariabehandlung kann schon während der Malariakur eintreten, aber meistens beginnt sie langsam im Laufe der ersten Paar Monate nach der Kur und setzt sich in der folgenden Zeit fort und ist wohl vor Verlauf mindst eines Jahres nicht zu Ende gebracht. In anderen Fällen tritt eine nachweisbare Besserung erst nach längerem Zeitverlauf ein — bis zu ½—1 Jahr nach der Kur. Die eingetretene Besserung wird sich leider in vielen Fällen von kurzer Dauer erweisen; nach kürzerem oder längerem Zeitverlauf tritt eine Recidive ein. — Doch in einer recht bedeutenden Anzahl von Fällen ist die Besserung von dauernder Art.

Ebenso ist der Grad der Besserung von wechselnder Stärke. In einer kleineren Anzahl Fälle scheint vollständige Heilung einzutreten, da man durch eine gewöhnliche Untersuchung keine krankhaften Symptome nachweisen kann, aber in den meisten Fällen von dauernder Besserung wird man doch oft in Form von Demenz und mangelndem seelischen Gleichgewicht einige Defekte nachweisen können. Doch muss der Prozess in beiden Fällen als zum Stillstand gebracht bezeichnet werden, und somit entsteht nur ein Gradunterschied und kein wesentlicher Unterschied zwischen »vollständiger Heilung« und »Heilung

mit Defekt«. Dieser Gradunterschied ist in vielen Fällen so gering, dass er auf die sociale Stellung des Individuums keinen Einfluss ausübt. In anderen Fällen kann der Defekt etwas mehr hervortretend sein, aber doch nicht ärger als dass sich der Patient im täglichen Leben zurechtfinden kann. In wieder anderen Fällen ist der Defekt von solchem Umfang, dass der Tageslauf des Individuums von demselben geprägt wird und in vielen Fällen ein Spitalsaufenthalt notwendig ist. Wir stehen hier vor der stationären Parese. Diese kann aus der Malariabehandlung ohne oder nach einer vorausgehenden unvollständigen Remission hervorgegangen sein. Auch in diesen Fällen muss der Prozess als zum Stillstand gebracht oder stark gehemmt angesehen werden, aber die krankhaften Symptome -- der Defekt — bestehen unverändert und machen hiemit das Individuum zum Invalid. Endlich soll darauf hingewiesen werden, dass die Malariabehandlung in vielen Fällen ganz wirkungslos ist oder nur leicht hemmend auf den Verlauf der Krankheit wirkt.

Auch auf andere Art als eine Remission hervorzurufen ist die Malariabehandlung im Stand den Verlauf der Paralyse zu prägen. Eine von den meist in das Auge fallenden Wirkungen in dieser Richtung ist die Hervorrufung der stationären Parese, aber ausserdem kann die Malariabehandlung Zustandsbilder hervorrufen, die früher nicht oder nur selten während des Verlaufes der Paralyse beobachtet sind. Hier muss man in erster Linie die von *Gerstmann* beschriebene kronische Hallucinose nennen. Bei einer kleineren Anzahl Patienten entsteht nach der Malariabehandlung eine gradweis zunehmende Hallucinose. Die Hallucinationen, die meistens Gehörshallucinationen sind, können sehr stark werden und beherrschen dann das Krankheitsbild vollständig, während die anderen Symptome der Paralyse in den Hintergrund treten oder ganz verschwinden. Die Hallucinose kann vorübergehend und eine Einleitung einer Remission sein, aber meistens entwickelt sie sich zu einem stationären Zustand — einer stationären Parese mit Hallucinationen. — In anderen Fällen kann die Paralyse ein paranoides Aussehen annehmen. Paranoide Ideen, Giftfurcht und d.gl. beherrschen das

Bild. – In einzelnen Fällen kann die Paralyse ein katatonisches Gepräge annehmen.

Das serologische Verhalten ist in diese Abhandlung nicht aufgenommen, da sich praktische Schwierigkeiten für eine durchgeführte serologische Untersuchung der Patienten die sich ausserhalb des Spitales befanden, in den Weg stellten. Man muss sich daher auf eine kurze allgemeine Besprechung des Malariabehandlungseinflusses auf die serologischen Veränderungen auf Grundlage der bei jedem einzelnen Fall vorgenommenen Untersuchungen vor der Entlassung aus dem Spital, einschränken. Eine Untersuchung der Reaktion des Blutes und der Spinalflüssigkeit einige Monate nach der Fieberkur weist in den meisten Fällen Besserung auf — wenn auch von höherem oder tieferen Grad. Diese Besserung, die sowohl die Wassermannreaktion als die übrigen Reaktionen, Zellenzahl und Eiweisgehalt umfasst, ist langsam fortschreitend und ist nicht vor 1—2 Jahren vollendet. Nicht ganz selten können die serologischen Veränderungen vollständig verschwinden, aber oft bleiben selbst in gut remittierenden Fällen leichte Veränderungen bestehend.

Die Veränderungen in den serologischen Verhältnissen stehen einstweilen nicht in irgend einem bestimmten Verhältnis zu den Veränderungen im psychischen Zustand des Patienten, und in prognostischer Hinsicht ist die Untersuchung der serologischen Verhältnisse darum nur in negativer Richtung von Bedeutung, so dass es berechtigt ist in Fällen mit keiner oder nur geringer Besserung der serologischen Reaktionen eine zweifelhafte Prognose zu stellen.

Über die somatischen Symptome der Paralyse soll bemerkt werden, dass man auch hier Besserungen findet. Sowohl Sprachstörungen als Reflexveränderungen können vollständig schwinden, aber nicht selten findet man doch in selbst scheinbar vollständig remittierenden Fällen bestehende Veränderungen sowie Pupillveränderungen, leichtere Sprachstörung, lebhafte Senenreflexe und dgl. vor. Solche Symptome können unverändert viele Jahre hindurch bestehen, und ihr Vorhandensein darf nicht immer als ein Beweis aufgefasst werden, dass die Paralyse

in Progression begriffen ist. In vielen Fällen sind diese nur ein Symptom für einen vorhandenen irreparablen organischen Defekt, und man muss diese in die Klasse, der früher besprochenen psychischen Defekte »Geheilte mit Defekt« einreihen.

*Die statistisch-klinische Übersicht über die Resultate der Malariabehandlung.* Dieser Übersicht zu Grunde liegt eine Nachuntersuchung der hier am Spital mit Malaria behandelten Patienten. Diese Nachuntersuchung nahm in den meisten Fällen die Form einer gewöhnlichen klinischen Untersuchung der Patienten an, deren psychischer Zustand teils durch Aussprache und Ausfragen teils durch Anstellung verschiedener Proben beleuchtet wird. In einem Teil der Fälle gelang es nicht das Individuum persönlich zu stellen, weswegen man in solchen Fällen durch Frageskema und Briefe Aufklärung suchen musste. In einer geringeren Anzahl Fälle glückte es überhaupt nicht über das Schicksal der Patienten nach deren Entlassung aus dem Spital Aufklärung zu erhalten. — Die Beobachtungszeit hat sich für die nachuntersuchten Patienten von 1—8 Jahren erstreckt.

Bei der Nachuntersuchung legte man besonders auf die Untersuchung des psychischen Zustandes Gewicht. Bei der Abschliessung der Resultate der Nachuntersuchungen ist das Hauptgewicht auf den augenblichlichen Zustand und die sociale Leistungsfähigkeit, speciel Arbeitsfähigkeit gelegt. Ausserdem hat man auch angestrebt über den Grad und die Anzahl der Remissionen einen Überblick zu gewinnen. In Verbindung hiemit hat man sehr kurzdauernde Remissionen, die schnell von Recidiven überholt wurden und zu keiner Entlassung aus dem Spital führten, nicht berücksichtigt. Dagegen hat man die tiefergreifenden Remissionen sowohl unter den Toten als unter den im Spital versorgten, selbst wenn auch später Recidive eintrat, miteinbefasst.

In den verschiedenen vorliegenden Statistiken findet man oft eine weiterstreckte Klassifizierung teils mit Rücksicht auf den Grad der Remissionen teils mit Rücksicht auf das Krankheitsbild der Paralyse. Eine solche feinere Klassifizierung scheint einstweilen recht willkürlich zu sein, da man nicht mit

genügender Feinheit und Sicherheit den klinischen Befund gradieren kann. Man hat es daher als zweckmässigst angesehen mit so wenig Klassen als möglich zu arbeiten und hat daher das Material in nur 3 Klassen eingeteilt: 1) Gute Remission — 2) einige Remission — 3) keine Remission.

Die Bezeichnung »gute Remission« umfasst Fälle von anscheinender Heilung und Fälle von gleicher Art, aber mit geringem Defekt.

Die Bezeichnung »einige Remission« umfasst Fälle mit deutlicher Remission, aber wo entweder Recidive eintritt, oder wo der Defekt von nicht so geringem Grade ist.

Die Bezeichnung »keine Remission« umfasst solche Fälle, wo keine Besserung eingetreten ist, oder wo sich eine stationäre Parese mit starkem Defekt entwickelt hat.

Man wird bemerken, dass man die Bezeichnung »vollständige Remission« oder Heilung ganz unterlassen hat; da man nur nach einer sehr langen Observationszeit von einer vollständigen Heilung sprechen darf, und oft ist es eine Ansichtssache, ob man einen Fall wenn der Defekt nur gering ist zu der vollständig remittierten oder zu der unvollständig remittierten Gruppe rechnen will.

Ebenso hat man eine Klassifizierung nach dem Krankheitsbild der Paralyse aufgegeben, teils weil die Gruppierung auch hier — unserer Ansicht nach — unsicher ist, und teils weil das Material in den verschiedenen Gruppen zu klein sein würde, als dass das statistische Resultat von Wert sein könnte — umsomehr, wenn gleichzeitig auf die Altersklassen Rücksicht genommen werden muss.

Eine Einteilung des Materiales nach dem Alter des Individuums oder dem Alter der Paralyse ist gleichfalls aufgegeben, da auch hier eine solche Gruppierung zu kleine Werte ergibt, um mit diesen rechnen zu können.

Endlich soll betont werden, dass das Material gemischtes Material ist. Da die Malariabehandlung hier am Spital Normalbehandlung bei Dementia paralytica ist, gibt es sehr wenige nicht behandelte Fälle. Das Material umfasst daher sowohl gute als schlechte Fälle, sowohl frische als alte Paralysen und so-

wohl junge als alte Individien. Man hat nicht versucht irgendeinen Fall auszuschliessen, selbst wenn die Behandlung im Vornhinein als recht hoffnungslos angesehen werden musste. Aber hierdurch erhält die Untersuchung einen gewissen Wert, da sie über das Resultat der Behandlung der Paralyse eine Übersicht ergibt, eben so wie sie sich augenblicklich an unseren Spitälern offenbart.

Das Material das jetzt besprochen werden soll umfasst 319 Fälle von Paralyse bei männlichen Individien. Die Fälle verteilen sich folgender Massen auf die einzelnen Jahre:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Im 1922 | wurden behandelt | 12 | Fälle | ( 3,7 %) |
| - 1923 | — | 37 | — | (11,6 %) |
| - 1924 | — | 55 | — | (17,2 %) |
| - 1925 | — | 47 | — | (14,7 %) |
| - 1926 | — | 43 | — | (13,5 %) |
| - 1927 | — | 46 | — | (14,4 %) |
| - 1928 | — | 60 | — | (18,8 %) |
| - 1929 (bis zu 1/6) | — | 19 | — | ( 6,0 %) |

Von diesen 319 Fällen sind 169 aus dem hiesigen Spital entlassen und später nicht wieder aufgenommen, aber ein Teil von diesen sind später gestorben oder in anderen Spitälern aufgenommen.

Um die Übersicht zu erleichtern hat man es am Platze gefunden die 319 behandelten Fälle in 4 Gruppen einzureihen:

Gruppe I: Tote: 97 (30,4 %)
— II: Unter Spitalsversorgung: 80 (25,1 %)
— III: Ausserhalb des Spitals: 119 (39,3 %)
— IV: Unbekannt: 23 (7,2 %)

*Gruppe I:* Betrachtet man erstens Gruppe I (Tabelle I) die die Fälle umfasst, die binnen Juni 1930 gestorben sind, sieht man, dass von 319 behandelten 97 gestorben sind, was eine gesammelte Sterblichkeit von 30,4 % ergibt. Diese Zahl ist einstweilen kein Ausdruck für die wirkliche Sterblichkeit, da man für alle 319 Fälle nicht die gleiche Observationszeit hatte. Es muss zur jetzigen Zeit (Juni 1930) ganz natürlich unter den im Jahre 1922 behandelten Fällen eine grössere Sterblichkeit

herrschen als unter den im Jahre 1929 behandelten. — Einen ganz anderen Ausblick auf die Sterblichkeitsfrage bekommt man deshalb durch Ausrechnen der Sterblichkeit für jedes einzelne Jahr (Tabelle I). Die Sterblichkeit, die von 50 % bis 5 % variiert, ist wie zu erwarten abnehmend, was nur ein Ausdruck für die verkürzte Observationszeit ist. Bei der Beurteilung der Resultate muss man erinnern, dass nur mit kleinen Zahlen gearbeitet wird, weswegen das Resultat von Zufällen stark beeinflusst sein wird.

TABELLE I.
*Gruppe I: Tote.*

| Jahr | Gesamm. Anzahl behandelt | Tote | Gute Remiss. | Einige Remiss. | Keine Remiss. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1922 | 12 | 6 = 50,0 % | | 1 = 8,3 % | 5 = 41,7 % |
| 1923 | 37 | 18 = 48,6 % | | 8 = 21,6 % | 10 = 27,0 % |
| 1924 | 55 | 17 = 30,9 % | | 4 = 7,3 % | 13 = 23,6 % |
| *1925 | 47 | 17 = 36,2 % | 2 = 4,3 % | 2 = 4,3 % | 13 = 27,6 % |
| *1926 | 43 | 11 = 25,6 % | | 5 = 11,6 % | 6 = 14,0 % |
| *1927 | 46 | 9 = 19,6 % | | 2 = 4,3 % | 7 = 15,2 % |
| *1928 | 60 | 18 = 30,0 % | | 2 = 3,3 % | 16 = 26,7 % |
| 1929 | 19 | 1 = 5,3 % | | | 1 = 5,3 % |
| 1922—29 | 319 | 97 = 30,4 % | 2 = 0,6 % | 24 = 7,5 % | 71 = 22,3 % |

Eine sichere Zahl für die Sterblichkeit wird dem vorliegendem Materiale nicht zu entnehmen sein. Man muss sich vorläufig mit einer annähernden Angabe begnügen, und es scheinen Anhaltspunkte vorhanden zu sein um die Sterblichkeit im 6—8ten Jahr nach der Behandlung mit z. 40 % anzuschlagen.

Ein anderes Verhältnis von Interesse is der Zeitpunkt im Verhältnis zur Malariabehandlung bei dem Eintreten der Todesfälle. Diese Seite der Sache trachtete man durch Aufzeichnen der Anzahl von Todesfällen teils in Anschluss an die Malariabehandlung teils im 1sten, 2ten u.s.w. Jahr nach der Behandlung zu beleuchten. (Fig. 1). Man wird sofort bemerken, dass die

*Antiluetische Behandlung in Anschluss an Malariabehandlung.

meisten Todesfälle in den ersten 3—4 Jahren eintreten, doch so dass die meisten im ersten Jahre sterben und hierdurch ein gleichmässiges Abnehmen der Todeszahl zu vermerken ist. Was hierauf die Aufmerksamheit fesselt, ist die verhältnissmässig grosse Anzahl von Todesfällen in Anschluss an die Malariabehandlung — eine Anzahl, die sogar grösser ist als die Anzahl von Todesfällen in den ersten Jahren. Dieses Verhältnis wird am besten, durch eine Untersuchung der Todesursache bei den

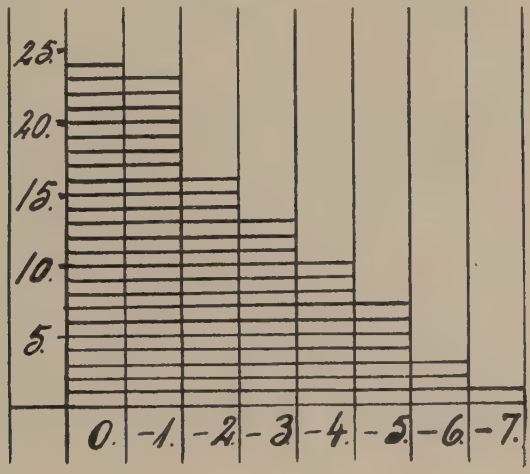



Fig. 1.
Lebensdauer für die Individuen, die in Anschlus an oder nach Malariabehandlung gestorben sind.

in Anschluss an die Malariabehandlung eingetroffenen Todesfällen beleuchtet.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Todesursachen | waren | in 12 | Fällen | paralyt. Anfall |
| — | — | - 3 | — | Pneumonie |
| — | — | - 1 | — | gangränöses Absces |
| — | — | - 1 | — | Hämorrhagia pontis |
| — | — | - 7 | — | unbekannt |

Die grosse Anzahl von Todesfällen als Folge eines paralytischen Anfalles ist sehr auffallend, aber ist schon als eine Folge des schädlichen Einflusses der Malariabehandlung auf die Paralyse besprochen worden. — Der Fall mit Hämorrhagia pontis

hat scheinbar dieselbe Ursache. — Die 3 Fälle von Pneumonie und der eine Fall von gangränösem Absces sind zufällige Komplikationen, die man sich bei geschwächten Individien erwarten kann. — Das grösste Interesse gehört den letztgenannten 7 Fällen, bei denen die Todesursache nicht klar hervorging. Gemein für alle diese Fälle war eine Hyperpyrexie, die sich von Chinin nicht aufhalten oder beeinflussen liess. Man könnte es daher berechtigt finden die Malariainfektion als die direkte Todesursache anzunehmen. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass dies der Fall sein kann, aber es besteht auch die Möglichkeit dafür, dass andere Ursachen vorhanden sein können. Man muss in Zusammenhang hiemit darauf hinweisen, dass sich teils der angewendete Malariastamm gegenüber Chinin als sehr empfindlich erwiesen hat, teils dass die Malariainfektion in sich selbst einen verschlechternden Einfluss auf die Paralyse hat, und es scheint daher Grund vorhanden zu sein zu überlegen, ob die Todesursache nicht in mehreren von den genannten 7 Fällen die Paralyse selbst war verschlechtert durch die Malariainfektion.

Was schliesslich und endlich die Wirkung der Malariabehandlung auf die Paralyse in diesen Fällen anbetrifft, so ist das Resultat hier sehr schlecht. Nur in 2 Fällen trat mehr dauernde tiefergehende Remission mit Arbeitsfähigkeit während z. 3 Jahren ein. Bei einem der Fälle trat später Recidive mit Wiederaufnahme in das Spital und Mors ein. Im anderen Fall trat der Tod zuhause und recht plötzlich ein. In all den übrigen Fällen trat keine oder nur eine kurzdauernde nicht sehr tiefgreifende Remission ein. In 19 Fällen trat der Tod ausserhalb des Spitales ein. — Auf Tabelle I ist über das Resultat eine Übersicht gegeben. Bei 22,5 % von sämtlichen behandelten Fällen trat keine Remission ein, bei 7,5 % etwas Remission und bei 0,6 % gute Remission.

*Gruppe II:* Wendet man sich zu Gruppe II (Tabelle II), die die Patienten umfasst, die noch immer unter Spitalsversorgung sind, findet man in dieser Gruppe 80 Fälle d. h. 25,1 %. Die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Jahre geht aus der Tabelle hervor.

TABELLE II.

*Gruppe II: Fälle unter Spitalsversorgung.*

| Jahr | Gesamm. Anzahl behandelt | Unter Spital versorg. | Gut Remiss. | Einige Remiss. | Keine Remiss. | Stationär | Progression |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1922 | 12 | 1 = 8,3 % | | | 1 = 8,3 % | 1 = 8,3 % | |
| 1923 | 27 | 11 = 29,7 % | | 3 = 8,1 % | 8 = 21,6 % | 4 = 10,8 % | 7 = 18,9 % |
| 1924 | 55 | 14 = 25,5 % | | 7 = 12,7 % | 7 = 12,7 % | 6 = 10,9 % | 8 = 14,5 % |
| *1925 | 47 | 10 = 21,3 % | | 1 = 2,1 % | 9 = 19,2 % | 5 = 10,6 % | 5 = 10,6 % |
| *1926 | 43 | 10 = 23,3 % | | 3 = 7,0 % | 7 = 16,3 % | 3 = 7,0 % | 7 = 16,3 % |
| *1927 | 46 | 13 = 28,3 % | | 6 = 13,0 % | 7 = 15,2 % | 4 = 8,7 % | 9 = 19,6 % |
| *1928 | 60 | 17 = 28,3 % | | 5 = 8,3 % | 12 = 20,0 % | 7 = 11,7 % | 10 = 16,6 % |
| 1929 | 19 | 4 = 21,1 % | | | 4 = 21,1 % | | 4 = 21,1 % |
| 1922—29 | 319 | 80 = 25,0 % | | 25 = 7,8 % | 55 = 17,2 % | 30 = 9,4 % | 50 = 15,6 % |

*Antiluetische Behandlung in Anschluss an die Malariakur.

Eine Untersuchung der Wirkung der Malariabehandlung bei diesen Fällen zeigt, dass in einem grossen Teil von Fällen keine Remission eingetreten ist. Die meisten dieser Patienten haben sich ständig im Spitale aufgehalten. In einem andern Teil der Fälle ist etwas Remission eingetreten unter welcher der Patient aus dem Spital entlassen wurde, aber es ist sehr bald darauf eine Recidive mit Wiederaufnahme in das Spital oder in eines der anderen Spitäler, eingetreten. Endlich gibt es eine kleine Gruppe von Fällen (11), deren Zustand es möglich machte sie der Familienpflege zu überlassen — also ausserhalb des Spitales, aber doch ständig unter Spitalsversorgung. — Keiner von den in Gruppe II gesammelten Fällen haben sich als arbeitsfähig erwiesen.

Eine zahlenmässige Übersicht über die Resultate findet man auf Tabelle II. In 55 Fällen (7,2 %) findet man keine Remission und nur in 25 Fällen (7,8 %) zeigte sich etwas Remission. Mit Rücksicht auf den augenblicklichen Zustand dieser Fälle muss man scheiden zwischen, ob die Paralyse Zeichen zu Progression aufweist, oder ob sie stationär zu sein scheint. Eine Entscheidung dieser Frage muss eine Ansichtssache sein, da es unmöglich ist mit Sicherheit zu entscheiden ob ein Fall wirklich oder nur anscheinend stationär ist. In den letzten 2 Kolonnen der Tabelle ist das Material nach diesem Gesichtswinkel geordnet. Man wird sehen, dass man in 50 Fällen die Paralyse als progredierend und in 30 Fällen als stationär oder anscheinend stationär ansehen muss.

Den Übergang der Paralyse in die stationäre Form sollte man unter den gleichen Gesichtswinkel wie die Remissionen ansehen — also der Malariabehandlung zu Gute schreiben; da der krankhafte Prozess in der wirklich stationären Parese als geheilt angesehen werden muss, wenn auch mit unheilbarem Defekt — ja es gibt sicher sehr wenige Fälle von Paralyse, die vollständig unbeschädig aus der Krankheit hervorgehen. Wenn man die stationäre Parese doch nicht bei der zahlmässigen Beurteilung der Resultate der Malariabehandlung als der Parese gleichgestellt mitrechnet, sondern sich begnügt sie auf diese Weise zu besprechen, ist es deshalb, weil die stationäre Parese

in vielen Fällen einen so tiefgehenden Defekt aufweist, dass sie nur als ein krankhafter Zustand bezeichnet werden kann. Der Prozess ist wohl zum Stillstand gebracht, aber der krankhafte Zustand besteht.

*Gruppe III:* Die Fälle die das grösste Interesse darbieten sind die, die in Gruppe III (Tabelle III) gesammelt sind. Diese Gruppe umfasst die Fälle, die *nicht* unter Spitalsversorgung sind. Die Gruppe umfasst im ganzen 119 Fälle. Auf der Tabelle ist eine Übersicht über die Wirkung der Malariabehandlung bei diesen Fällen gegeben. Hier trifft man zum ersten mal den Begriff Arbeitsfähigkeit an und hat deswegen das Material in die 2 Hauptgruppen »Arbeitsfähig« und »Arbeitsunfähig« eingeteilt und innerhalb jeder dieser Gruppen die Anzahl der Remissionen und nicht Remissionen angegeben.

Unter den 119 ausserhalb des Spitales sich befindlichen Fällen findet man 87 (27,3 %) arbeitsfähige und 32 (10 %) arbeitsunfähige. Von den arbeitsfähigen war der grösste Teil vollkommen arbeitsfähig, hatte seinen alten Beruf wieder aufgenommen und war im Stand ihn im gleichen Masse auszufüllen als vor der Krankheit. Im grössten Teil der Fälle waren die betreffenden mit Handwerk beschäftigt und arbeiteten da oft im Akkord vollkommen so gut als ihre Kollegen, aber auch Handel, Kontor- und Buchführungswesen waren repräsentiert.

Mit Hinblick auf Remissionen fand man unter den arbeitsfähigen gute Remission bei 75 Fällen (23,5 %) und etwas Remission bei 12 Fällen (3,8 %), unter den arbeitsunfähigen gute Remission in 1 Fall (0,6 %) (arbeitsunfähig aus anderer Ursache als Paralyse), etwas Remission in 13 Fällen (4,1 %) und keine Remission bei 18 Fällen (5,9 %).

Unter den Fällen mit guter Remission fand man viele, wo die Remission so tiefgehend war, dass man durch eine gewöhnliche Untersuchung keine krankhaften Symptome nachweisen konnte; z. 35 Individien können somit als anscheinend vollständig geheilt bezeichnet werden. — Bei einigen andern war nur anscheinend vollständige Remission vorhanden, da man bei diesen Fällen einen Defekt in Form von Demens oder mangelndem seelichen Gleichgewicht merken konnte. Der Defekt war doch

TABELLE III.

*Gruppe III: Fälle ausserhalb Spital.*

| Jahr | Gesamm. Anzahl behandelt | Entlassen und nachbehandelt unters. | Arbeitsfähig Gute Remiss. | Arbeitsfähig Einige Remiss. | Arbeitsfähig Zusammen | Arbeitsunfähig Gute Remiss. | Arbeitsunfähig Einige Remiss. | Arbeitsunfähig Keine Remiss. | Arbeitsunfähig Zusammen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1922 | 12 | 4 = 33,3 % | 2 = 16,7 % | | 2 = 16,7 % | 1 = 8,3 % | 1 = 8,3 % | | 2 = 16,6 % |
| 1923 | 37 | 7 = 18,9 % | 3 = 8,1 % | 3 = 8,1 % | 6 = 16,2 % | | 1 = 2,7 % | | 1 = 2,7 % |
| 1924 | 55 | 17 = 30,9 % | 12 = 21,8 % | | 12 = 21,8 % | | 4 = 7,3 % | 1 = 1,8 % | 5 = 9,1 % |
| *1925 | 47 | 18 = 38,3 % | 11 = 23,4 % | 2 = 4,3 % | 13 = 27,7 % | | 2 = 4,3 % | 3 = 6,3 % | 5 = 10,6 % |
| *1926 | 43 | 15 = 34,9 % | 8 = 18,6 % | 3 = 7,0 % | 11 = 25,6 % | | 1 = 2,3 % | 3 = 7,3 % | 4 = 9,3 % |
| *1927 | 46 | 21 = 45,6 % | 16 = 34,8 % | 1 = 2,2 % | 17 = 37,0 % | | 1 = 2,2 % | 3 = 6,5 % | 4 = 8,7 % |
| *1928 | 60 | 23 = 38,3 % | 13 = 21,7 % | 2 = 3,3 % | 15 = 25,0 % | | 2 = 3,3 % | 6 = 10,0 % | 8 = 13,3 % |
| 1929 | 19 | 14 = 73,7 % | 10 = 52,6 % | 1 = 5,3 % | 11 = 57,9 % | | 1 = 5,3 % | 2 = 10,5 % | 3 = 15,8 % |
| 1922—29 | 319 | 119 = 37,3 % | 75 = 23,5 % | 12 = 3,8 % | 87 = 27,3 % | 1 = 0,3 % | 13 = 4,1 % | 18 = 5,9 % | 32 = 10,0 % |

*Antiluetische Behandlung in Anschluss an die Malariabehandlung.

so gross, dass er das tägliche Leben des Individuums stärker beeinflussen konnte. In vielen Fällen begegnete man dem Ausspruch der Frau, dass der Mann «so gesund wie noch nie ist«, ordentlicher und umgänglicher. Diese Äusserung hat einstweilen einen etwas zweifelhaften Wert, da sie sicher in vielen Fällen als eine leichte Demens des Patienten zu deuten ist. — Unter den Fällen, die etwas Remission aufwiesen, waren mehrere, bei denen man eine Recidive erwarten muss, oder wo der Defekt von nicht geringem Grad war. — Unter den Fällen, bei denen keine Remission eingetreten war, müssen einzelne Fälle als stationär aufgefasst werden, aber die meisten wiesen Zeichen von Progression der Paralyse auf.

*Gruppe IV:* Diese Gruppe umfasst 23 Fälle (7,2 %). Das Schicksal dieser ist unbekannt, da es unmöglich war Aufklärungen über sie zu erhalten. Man wird in dieser Gruppe wahrscheinlich sowohl gute als schlechte Fälle finden, aber wie sich diese untereinander verteilen kann man schwer voraussehen.

Nach diesem durchgehen der einzelnen Gruppen muss man versuchen über das Resultat der Malariabehandlung einen gesammelten Überblick zu geben (Tabelle IV). Unter den 319 Fällen von Paralyse mit Malaria behandelt fand man:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Gute Remission | in | 78 Fällen | (24,5 %) |
| Etwas — | - | 74 — | (23,2 %) |
| Keine — | - | 144 — | (45,1 %) |
| Unbekanntes Schicksal | - | 23 — | ( 7,2 %) |

Oder nach socialer Richtungslinie geordnet:

| | | |
|---|---|---|
| Arbeitsfähige | 87 Fälle | (27,3 %) |
| Arbeitsunfähige | 112 — | (35,1 %) |
| Tote | 97 — | (30,4 %) |
| Unbekannte | 23 — | ( 7,2 %) |

In den Jahren 1925, 1926, 1927 und 1928 ist antiluetische Behandlung (Neosalvarsanbehandlung) als Nachbehandlung nach der Malariakur angewendet. Das Material lässt einstweilen augenblicklich nicht zu andere Schlüsse zu ziehen, als dass das augenblickliche Resultat der Malariakur bei den nicht

TABELLE IV.

*Gesammelte Übersicht.*

| Jahr | Gesamm. Anzahl behandelt | Tote | Unter Spitals versorg. | Entlassen und nach-unters. | Unbe-kannte | Gute Remiss. | Einige Remiss. | Keine Remiss. | Arbeits-fähig |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1922 | 12 | 6 = 50,0 % | 1 = 8,3 % | 4 = 33,3 % | 1 = 8,3 % | 3 = 25,0 % | 2 = 16,6 % | 6 = 50,0 % | 2 = 16,7 % |
| 1923 | 37 | 18 = 48,7 % | 11 = 29,7 % | 7 = 18,9 % | 1 = 2,7 % | 3 = 8,1 % | 15 = 40,5 % | 18 = 48,7 % | 6 = 16,2 % |
| 1924 | 55 | 17 = 30,9 % | 14 = 25,5 % | 17 = 30,9 % | 7 = 12,7 % | 12 = 21,8 % | 15 = 27,3 % | 21 = 38,2 % | 12 = 21,8 % |
| *1925 | 47 | 17 = 36,2 % | 10 = 21,3 % | 18 = 38,3 % | 2 = 4,2 % | 13 = 27,7 % | 7 = 14,9 % | 25 = 53,8 % | 13 = 27,7 % |
| *1926 | 43 | 11 = 25,6 % | 10 = 23,3 % | 15 = 34,9 % | 7 = 16,2 % | 8 = 18,6 % | 12 = 27,9 % | 16 = 37,3 % | 11 = 25,6 % |
| *1927 | 46 | 9 = 19,6 % | 13 = 28,3 % | 21 = 45,6 % | 3 = 6,5 % | 16 = 34,8 % | 10 = 21,7 % | 17 = 37,0 % | 17 = 37,0 % |
| *1928 | 60 | 18 = 30,0 % | 17 = 28,3 % | 23 = 38,3 % | 2 = 3,3 % | 13 = 21,7 % | 11 = 18,3 % | 34 = 56,7 % | 15 = 25,0 % |
| 1929 | 19 | 1 = 5,3 % | 4 = 21,1 % | 14 = 73,7 % | | 10 = 52,6 % | 2 = 10,6 % | 7 = 36,8 % | 11 = 57,9 % |
| 1922—29 | 319 | 97 = 30,4 % | 80 = 25,1 % | 119 = 37,3 % | 23 = 7,2 % | 78 = 24,5 % | 74 = 23,2 % | 144 = 45,1 % | 87 = 27,3 % |

*Antiluetische Behandlung in Anschluss an die Malariabehandlung.

nachbehandelten nicht schlechter ist als bei den nachbehandelten Fällen.

Als Vergleich zu der oben angeführten Statistik sollen die Resultate einzelner anderer Forscher angeführt werden. Seit der Einführung der Malariabehandlung ist eine überwältigend grosse Anzahl von Mitteilungen die Resultate betreffend die durch diese Behandlung erziehlt wurden veröffentlicht worden. Gemein für sie alle sind die überraschend guten Resultate in Vergleich zu den früheren; dagegen gibt es mit Rücksicht auf die Prozentangaben grosse Variationen, wahrscheinlich auf nicht gleichgearteten Material beruhend sowohl mit Rücksicht auf Qualität als Quantität, verschiedene Observationszeit und die subjektive Ansicht. Von der vorliegenden grossen Anzahl von Abhandlungen sollen einzelnen hervorgehoben werden:

Wien:

*Gerstmann* (Monografie 2te Ausgabe 1928): 400 Fälle mit Observationszeit von 2—7½ Jahren: Vollständige Remission: 33 % — Unvollständige Remission: 14,25 % — Unbeeinflusst: 30 % — Tote: 21 % — Unbekannte: 2,75 %.

*Bernhard Dattner* (1929): 129 Fälle mit Observationszeit 5—7 Jahre: Vollständige Remission: 41,87 % — Stationär: 10,85 % — Progredient: 3,88 % — Tote: 42,62 % — Unbekannte: 0,48 %.

Deutschland:

*Nonne* (Hamburg) (1925): 80 Fälle mit Observationszeit von mindest 2 Jahren: Heilung 23,7 % — Gebesserte und arbeitsfähige: 47,5 % — Unbeeinflusste: 28,8 %.

*Schultze* (Dalldorff-Berlin) (1924): 250 Fälle, nur malariabehandelte: Vollständige Remission: 44 % — Stationär: 12 % — Unbeeinflusste: 27 % — Tote: 17 %.

Der Gleiche (1927): Vollständige Remission: 36,2 % — Wesentliche Besserung: 13,5 %.

*Westphal-Bach* (Bonn) (1928): 100 Fälle behandelt von Januar 1924—Oktober 1926: Vollständige Remission: 13 % — Arbeitsfähig mit Defekt: 18 % — Gebesserte, aber arbeitsfähige:

30 % — Unbeeinflusste: 16 % — Progrediierende Fälle und Tote: 23 %.

*E. Meyer* (Königsberg) (1929): In der Zeit von März 1923—Sommer 1928 sind 309 Fälle behandelt; davon Katamnese von 270 Fällen: Gebesserte 1sten Grades, arbeitsfähige: 17,7 % — Gebesserte IIten Grades, arbeitsfähige: 15,5 % — Gebesserte III Grades, arbeitsfähige: 13,7 % — Unbeeinflusste: 22,9 % — Tote: 30,3 %.

Ungarn:

*Nyirø-Tokay* (1929): 337 Fälle: Vollständige Remission: 23,7 % — Unvollständige Remission: 20,5 % — Stationär: 6,5 % — Unbeeinflusst: 24,6 % — Verschlechterte: 24,6 %.

Rumänien:

*Paulian* (Bukarest) (1929): 161 Fälle: Heilung: 30,4 % — wesentlich gebessert: 34,1 % — Stationär: 18,6 % — Verschlechterte: 2,4 % — Tote: 13,6 %.

England:

*E. T. Meagher* (1929): 1594 Fälle von Paralyse behandelt mit Malaria in der Zeit von 1924—Juni 1927: Remission und Entlassung: 25 % — Spitalliegende: 41 % — Tote: 34 %.

Amerika:

*Bunker jr.* (1929): Aus der Literatur sind 2460 Fälle von mit Malaria behandelter Paralyse gesammelt: Vollständige Remission: 27 % — Unvollständige Remission: 26 %.

Schweden:

*Loberg* (Lund) (1928): 103 Fälle: Sehr gute Remission: 38,8 % — Gute Remission: 16,5 % — Unbeeinflusst: 24 % — 15 Todesfälle.

Dänemark:

*Askgaard* (Sct. Hans Hospital) (1927): 160 männl. Paralytiker, malariabehandelt in der Zeit von Oktober 1922—März 1926:

Vollständige Remission: 16 % — Bedeutend gebesserte arbeitsfähige: 25 % — Gebesserte, arbeitsunfähige: 10 % — Unbeeinflusste: 29 % — Tote: 20 %.

*Thune Jacobsen* (Aarhus) (1929): 124 Fälle mit Observationszeit von 1—4 Jahren: Vollständige Remission: 24,2 % — Unvollständige Remission Isten Grades: 9,7 % — Unvollständige Remission IIten Grades: 15,3 % — Unbeeinflusste: 23,4 % — Tote: 23,4 % — Unbekannte: 4,0 %.

*Ostenfeld* (Sct. Hans Frauenspital) (1930): 95 weibliche Paralytiker mit Malaria behandelt in der Zeit von April 1923—April 1930: Vollständige Remission: 4,2 % — Unvollständige Remission: 24,2 % — Stationär: 25,3 % — Unbeeinflusste: 21 % — Verschlechterte: 11,6 % — Tote: 13,7 %.

Sucht man nun zum Schlusse einem ruhigen und nüchternen Überblick über das Resultat der Paralysebehandlung der Gegenwart zu erhalten, lautet es folgendermassen: 25—30 % werden der Allgemeinheit als arbeitsfähig und ganz oder nur teilweise geheilt zurückgegeben, 70—75 % bleiben ungeheilt und arbeitsunfähig. Auf dem Hintergrund des verzweifelten Zustandes früherer Zeiten mit 100 % Arbeitsunfähigkeit gesehen, muss dieses Resultat als überraschend gut und als — vorläufig — vollständig zufriedenstellend betrachtet werden; aber zukünftig stellt es uns nicht zufrieden. Die zurückgebliebenen 70—75 % fordern uns zu weiteren Anstrengungen auf.

## RESUMÉ

1) Es ist nachgewiesen, dass die Malariabehandlung neben der stark in das Auge fallenden bessernden Wirkung auch einen schädlichen Einfluss auf die Paralyse haben kann. Meistens ist der schädliche Einfluss von kurzdauernder und wenig tiefgehender Natur, aber in gewissen Fällen kann er für den Patienten verhängnisvoll werden.

2) Eine Statistik über das Resultat der Malariabehandlung bei Paralyse am St. Hans Hospital (Männer) in der Zeit von

Oktober 1922—Juni 1929 liegt vor. Die Statistik umfasst 319 Fälle mit einer Observationszeit von 1—8 Jahren. Es trat eine mehr oder weniger tiefgehende Remission in 47,7 % der Fälle ein. In zahlreichen Fällen fand man anscheinend vollständige Heilung. In socialer Hinsicht war das Resultat: Arbeitsfähige: 27,3 % — Arbeitsunfähige: 35,1 % — Tote: 30,4 % — Unbekannte: 7,2 %.

LITTERATURVERZEICHNIS

ASKGAARD, V.: Ugeskrift for Læger (Kopenhagen), Nr. 15, 1924.
ASKGAARD, V.: Ugeskrift for Læger. Nr. 12, 1927.
BUNKER, jr., HENRY A.: Amer. J. Psych. 8, 1929. Ref.: Zentralbl. f. Neur. u. Psych.
DATTNER, BERNHARD: Fortschr. d. Neur. u. Psych. u. ihre Grenzgeb. Jahrg. I, H. 6, 1929.
GERSTMANN, JOSEF: Die Malariabehandlung d. Progressiven Paralyse. Monografie. 2. Aufl. Springer, Berlin. 1928.
JACOBSEN, A. THUNE: Jydsk med. Selskabs Forh. Ref. Hospitalstid. Nr. 44, 1929.
LOBERG, KARL: Svenska Läkaretidning (Stockholm), Nr. 2, 1928.
MEAGHER, E. T.: Sect. of Psych. a. Neur., London 12.—14. Febr. 1929. Ref.: Proc. roy. soc. med. 22, 1929.
MEYER, E.: Arch. f. Psych. u. Neur. Bd. 88, H. 2, 1929.
NONNE: cit. Bumke's Handb. d. Geisteskrankh. Springer, Berlin. Bd. VIII, 1930.
NYIRØ, JUL.—TOKAY, L.: Z. Neur. 119, 1929.
PAULIAN, D. E.: Revue neur. 36, I, 1929. Ref. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd.
SCHULTZE: Cit. Bumke's Handb. d. Geisteskrankh. Bd. VIII, 1930.
SCHULTZE: Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 24, Nr. 24, 1927.
WESTPHAL, A.—BACH: Dermatol. Zeitschr. Bd. 53, 1928. Ref. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd.
OSTENFELD, IB: Hospitalstid. Nr. 41, 1930.
PLAUT, F. u. KIHN, B.: Die Behandl. d. syph. Geistesstörungen. Bumke's Handb. d. Geisteskrankh. Bd. VIII, 1930.

*FROM THE RESEARCH LABORATORY OF DEN KELLERSKE AANDSSVAGEANSTALT, BREJNING, DENMARK.*

# A NEUROLOGIC-ETIOLOGIC STUDY ON 1000 MENTAL DEFECTIVES

BY

ERIK J. LARSEN

I feel justified in presenting this study on mental deficiency, because importance is attachable only to the large materials, where accidental instances will be of no particular significance. I may here call attention to the many questions involved in the public care of the mental defectives; and there is all good reason, not least for the general practitioner, to stop a moment and consider this group of patients, which he is the first to deal with. Recently, the interest in these problems has been intensified through the introduction of bills on sterilization of certain groups of metal defectives; so it is worth while trying to get an understanding of which groups or which types of disease may be encountered within the range of mental deficiency.

To many, the word mental deficiency means a collective term within which only a few special diseases may be differentiated. Others lay stress upon a classification after the degree of mental defect, but usually this classification is limited to designate idiocy as the lowest grade of mental deficiency. »Pt. is not a mental defective, but an imbecile« is quite a common remark on the applications for admission. Besides, the classification after mental defect — idiocy, imbecility, debility, and the border condition: retardation — does not bring us any nearer to an understanding of symptoms, etiology, etc.

There is only one way to go, and it is troublesome, namely: to gather all available information of the patient and compare these data with the findings of a thorough somatic neurological

examination. If this is not done, the result will be »lump statistics« (*E. Sjövall*), which largely explains why the various investigators often arrive at such different results. This is most obvious, perhaps, in the figures given to indicate the importance of heridity as an etiological factor.

In this connection it may not be amiss to point out the importance of the data furnished by the admitting physician. This information can not be too detailed. Experience has shown that by questioning the relatives of the patient, we often get a lot of information that is missing in the application. Frequently it is necessary to look up the family; and then sometimes, when one wants to study an old case anew, one learns that those relatives who might have furnished the wanted details, have died in the meantime. Then the case is doomed to remain a torso — if good luck will, perhaps an interesting torso.

In going through the following material, one will learn of the frequency of the various groups of mental defectives; but it should still be kept in mind that apart from these cases there are quite a number of patients going about who are not recognized as such, and a large number die before they are old enough to be admitted to an asylum. Such an examination of the material will in addition show whether all the inmates are mental defectives. Now and then a patient has been admitted for observation, and has been found to be non-mental defective.

All told, 1039 cases have been examined.

Of these cases, 39 have been left out, falling in the following groups: Non-mental deficiency 6, dementia precox 4, congenital dementia paralytica 1, genuine epilepsy 6, chronic epidemic encephalitis 11, tuberous sclerosis 1, disseminated sclerosis 1, amyotrophic lateral sclerosis 2, pseudosclerosis 1, cerebral syphilis 3, Lobstein's disease 1, and 2 mixed cases. One of the last two was a case of congenital malformations — e. g., absence of toes and of the distal phalanges of the fingers — the others was a mixture of acromegaly, rachitis and retinitis with neurologic symptoms.

It is a problem where to place the post-encephalitic children, especially in view of the fact that some of these children are

of normal mentality. Still, an institution with a school is certainly a better place for such children than an insane asylum.

As to the psychoses, there can be no doubt that they ought be left out, even though the shortage of room in the insane asylums has played a rôle in this respect. But, it is a much more difficult matter to draw the line against the genuine epilepsy, especially when dealing with a material made up of mental defectives where cramps are of frequent occurrence. Indeed, the limitation may only be carried out when the diagnosis is fully established.

This, then, leaves a material of 1000 cases for our analysis.

If one would want to dissolve the collective »mental defeciency« into individual units of disease, one has to admit that there is no agreement amongst clinicians in this matter. Some have tried to set up nearly half a hundred individual disease units, whereas others are content with a more simple classification. On one point, however, all authors seem to be agreed, namely: that it is essential to distinguish between the endogenous and the exogenous forms. A very elaborate classification is hardly practicable, unless one has a very large pathologic-anatomical material in addition to the clinical data; and in the latter one meets with many shortages in the histories.

In the classification I have largely followed the schema of *Higier*, and under *endogenous mental deficiency* I include:

1) Mongolism.
2) Myxoedema — critinism.
3) Dysendocrine conditions not covered by No. 2.
4) Microcephalia.
5) Mental deficiency, in which there appears to a hereditary disposition, although there are no neurologic-somatic symptoms.

*Exogenous mental dificiency* covers:

1) Hydrocephalus.
2) Organic cases, i. e., patients with neurological symptoms that are not attributable to ordinary organic nervous diseases.

A look at the numerical size of these classes and groups will throw some light on their relative importance.

The endogenous forms were found in 762 cases, the exogenous in 238 cases. Expressed in percentage we then have: endogenous forms in 76.2 % and exogenous in 23.8 % of all the cases.

In the endogenous forms were 63 cases of mongolism. This is a well-defined condition, although its identity is frequently mistaken. Its etiology is obscure; it has not yet been possible to point out a cause that would cover all the cases. Without going into details, I wish to call attention to a couple data from this material. Previously it has been an almost incontrovertible dogma that the Mongolian idiot usually comes at the end, or at any rate near the end, of a long row of children. Amongst my 63 Mongolians are 9 first-borns and 2 only children.

As to the old notion that mothers of Mongolians would be elderly women, it is contradicted by the fact that the mother of one of my Mongolians is only 23 years old. It has also been said to be the rule that there would not be more than one Mongolian in a family. However, there have been reported a number of exceptions to this rule, and I can add one more: one of my Mongolian boys has an older sister at home who is also a typical Mongolian.

Notwithstanding the numerous studies on Mongolian idiocy, there are still a great many aspects of this disease that are waiting to be elucidated — e. g., the metabolism in the various phases of this lesion. In passing, I shall merely mention that in blood sugar studies on Mongolians carried out in this laboratory we have obtained some blood sugar curves which resemble the curves observed in pluriglandular insufficiency.

9 cases of myxoedema or its sequelæ are closely related to the 15 cases of dysendocrinia in this material. Myxoedema was early recognised as a disturbance implying mental deficiency and stunted growth. One case, which has been reported several times by Riis and by Keller, is still getting along, showing only a mere suggestion of dysthyroidism. The others are still show-

ing the stunted growth; and so are 4 other cases belonging to the group of dysendocrinia. A sort of contrast to these cases is met i 1 case of gigantism. Finally there are 10 cases of pluriglandular insufficiency not the form originally described by *Claude & Gougerot,* but cases showing symptoms of dysfunction of several glands and, in some instances, presenting the features of infantilism too. Of all these cases it holds good that their features bear the unmistakable signs of dysendocrinia.

These dysendocrine cases which also show mental deficiency have lately been the subject of a good deal of study, and we have tried to formulate their etiological aspect in this way that their condition involves a lesion of a yet hypothetical center in the midbrain, so that their mental deficiency and dysendocrine symptoms are concurrent phenomena.

Counting the 9 cases of myxoedema together with the other 15 cases of dysendocrinia gives only a total of 24, that is 2.4 % of the cases in this material. This is a very small figure in comparison with many of the statements in the literature. I may mention that *L. Szondi* finds 33 %, and that *W. Eisenberger* in a considerable material finds 29 %. The difference is too great for an agreement between these figures and my own. Geographic regional conditions may play a rôle in the cases of dysthyroidism; and in addition, both these authors emphasize the possible difference in the pharmacological test preparations, the value of which is being criticized more and more. I do not doubt that my figures might be a little higher if I did not insist on limiting this group to cases in which the dysendocrine symptoms stamp the general condition of the patient. Accidental minor symptoms are here left out of consideration.

We may then go on to the last of the small groups within the endogenous forms of mental deficiency — microcephaly, comprising 28 cases. As already emphasized, classification of mental deficiency meets with considerable difficulties; and this applies to this little subgroup too. There is not only a primary form of microcephaly and a secondary, but there are also mixtures of both. In addition, there is a form of microcephaly which differs from the usual picture of this condition: the large face,

the slanting brow and the low scull cap, such as these patients look in all text-book illustrations. This deviating form shows a head that is small in toto; the face as well as the cranium are too small. This form has been described as nanocephaly; and there are 2 such cases in my material.

In addition to this subdivision of microcephaly it may be appropirate to call attention to the hereditary occurrence of this condition. In 5 of my cases there were several microcephalics in the family; and further, in 2 of my cases there was one more mentally defective child in the family in whom the cranial measures were less than normal although not quite microcephalic. This agrees very well with the view of *Ziehen;* that we pay attention merely to the pronounced cases of microcephaly, whereas the smaller degrees are unnoticed in the great mass of »angeborener Schwachsinn«.

This large group — congetinal mental deficiency — comprises 647 cases of my material, that is 64.7 %. It is the largest of all the groups and hence it deserves the greatest attention.

In surveying this group it looks as a motley aggregation when estimated after the outer features. Many of them seem not to differ from the individuals one meets in daily life. But quite a number show plus or minus variations in the types that may be exaggerated into caricatures — dysplastic features — as if moulded by a malevolent creator. It is in this group we find the type that layman associates with mental deficiency.

Such a patient shows no demonstrable neurological or endocrine symptoms. Apart from his deficiency in intelligence (or perhaps in character) the patient appears to be normal. This group will hardly keep on to be considered as an entity. I shall merely point out that among these patients there may concievably be a few cases in which the mental deficiency is due, for instance, to a birth injury, to meningo-encephalitis, a cerebral lesion on which we have no data, and which gives no other symptom than the intellectual defect.

This group affords me an opportunity of entering into the details of the problem I have before taken up in a preliminary paper, namely the question of the possibility of producing the

best material to elucidate the importance of heredity in the etiology of mental deficiency.

I started out from the same material as did *Wildenskov* who amongst 100 mentally defective school children found 17 families with 37 mentally defective children, and in 100 asylum children 8 families with more than one mental defective. My examination has shown that in 62 school children 20.9 % were cases of organic origin — exogenous mental deficiency. In 47 children in the probation school, 29.7 % were exogenous cases, and in 100 asylum children 70 % were exogenous cases. In comparing the two series of examinations they are found to explain each other: hereditary dispositions are asserting themselves most strongly where the exogenous factors are least conspicuous, and vice versa.

In turning to my own studies with regard to the hereditary disposition, I wish first to point out that here only the disposition to mental deficiency is taken into account; and, in the next place, that I have reckoned with the disposition only in parents and other children of the same family. Finally, I wish to mention that the more the study of the hereditary factor is extended, the more instances one finds of disposition to mental deficiency, so the number of these cases has been increasing steadily during this investigation.

In the 647 cases, disposition to mental deficiency was found in 303 — 46.8 %. For the sake of comparison it may here be stated that in the exogenous group the corresponding percentage is 9.2.

Thus the hereditary factor is of very great importance in this group of endogenous mental deficiency. Its significance is evident from other findings too. The case records show that in 173 out of the 647 cases (26.7 %) there were several mentally defective children in the families, at least 246. Not infrequently one finds the statement: »Several mental defectives in the children of this family«. In the exogenous group there are 17 patients from families with more than one mentally defective child.

In turning to the cases of this material where I have had a

chance of examining two or several mentally defective children in the same family, I have 47 such series comprising a total of 103 examined children. Amongst these I found 5 cases with neurological symptoms. 2 of these organic cases were unmistakably associated with birth injury, the other 3 were cases of organic brain lesion which will be mentioned under the group of exogenous mental deficiency.

According to these figures, I think, it is justified to regard at least 46.8 % of my mental defectives as owing to hereditary factors. This percentage is not in keeping with *Tredgold*'s 80 %, nor with *Wimmer*'s 20 %. My percentage would be only a little higher if I were to include the more distant relatives in my calculation; and I would not yet feel justified in doing so — for one thing, because the data will readily be more uncertain, as one gets out to the more distant relatives. Nor is this difference of percentage likely to be balanced by including the dispositions to psychosis and epilepsy in the account. For these two conditions I find the numbers of 13 and 7, which are insignificant in comparison with the apparent importance of the disposition to mental deficiency.

Disposition in conjunction with alcoholism are left out of consideration altogether. As *Ziehen* puts it, often the alcoholism implies a degree of mental deficiency — and it is a vague term per se.

Brief mention is to be made of syphilis as an etiological factor. Here, in Denmark, *Oluf Thomsen, Harald Boas, Bodil Hjort* & *v. Leschly* have carried out a rather extensive investigation that shows the presence of syphilis in 1.5 % of the mental defectives. So, as an etiological factor in mental deficiency syphilis may be said to be of relatively slight importance. In this connection I may remind of the fact that the mothers of a good many of the children in the Welander Homes are mental defectives, and this may explain in part why so strikingly many of these syphilitic children are also mental defective.

It is patients from this endogenous group which are susceptible to some training, and are discharged from the institutions — often because they are not fully recognised as being

defectives. Often their intellectual defect is comparatively slight. These patients do not come in under the statutory marriage restrictions, and thus they have a chance of begetting a new generation with hereditary disposition to mental deficiency, the more so as they will often mate within the same group of mental defectives. They may form prolific couples from whom may come a new lot of mental defectives to populate the various institutions and asylums, poor-farms, etc.

We may now turn to the group of exogenous mental deficiency, which comprises 238 cases.

In this group, however, 15 cases of pronounced hydrocephalus are to be left out, as the etiology of this condition is always very uncertain; in most cases it may not be cleared up before the autopsy.

This leaves 223 cases, including some instances of Little's disease — infantile encephalitis, *idiotie porencephalique* or whatever the more severe forms of this lesion may be called. Besides, this group comprises all the transitions to the very mildest cases with but a few — though well-pronounced — neurologic symptoms of a lesion in the central nervous system.

Even this brief outline of the group calls for a supplementary remark. In estimating the mild neurologic symptoms it is essential to exercise a good deal of care, so that one does not underestimate their significance. Even in the brief period of observation (ca. 3 years) I have had for this material, several of the cases have suddenly been aggravated — some of the very cases which had shown but slight symptoms were now suddenly developing pronounced hemiparesis, and striate symptoms occurred in a few of these cases.

After my attention was called to this fact, I have gradually found a small group of cases in which the record — the clinical history as well as the photographs — gave the impression of a child apparently without any marked symptoms suggestive of paresis and such conditions. Now, perhaps 10 years after his admission to the institution, the patient shows a condition of

pronounced hemiplegia, or even some lesion involving all 4 extremities in the form of contractures.

It is still an unsettled question how these cases are to be interpreted; as yet, none of them has been examined by autopsy. It may be that such a course represents an exacerbation of the somewhat hypothetical infantile — intra-uterine — encephalitis which is stated to be the underlying cause of many severe forms of mental deficiency; but one might very well imagine some other possibilities too. I have gathered a total of 12 cases with a course as outlined above; but they do not all belong to this material of 1000.

In the group I find 7 cases in which the histories give encephalitis or meningitis as the cause of the mental deficiency. Provided that the data in these histories are correct — which could not be verified through inquiries of hospitals or family physicians — these 7 cases will have to be counted as secondary mental deficiency.

From the introductory remarks about this group it is evident that here, too, we are dealing with a very motley material. We have already left out the hydrocephalic cases, and now we are separating the cases of true secondary mental deficiency subsequent to meningitis and encephalitis.

If now we turn to the question of the etiology in this group, it is found that birth injury is that etiological factor on which most authors lay stress. Not in this sense, however, that it is generally agreed upon by all authors; but most authors recognize that some cases are attributable to injury during the parturition.

It is the fundamental studies by *Yllpø, Dollinger & Schwartz* which demonstrated the significance of the birth injury and called attention to the fate of the premature children. But it is very difficult to find any harmony in the conflicting opinions of this question. It is quite obvious that the various authors have been working with materials of very different qualities. It was only natural that the interest was attracted especially to mental deficiency of organic origin, and there has been done a great deal of painstaking work in efforts to follow the develop-

ment and growth of children born prematurely in hospitals. Many of these works, however, are open to a severe criticism, and one has to be very cautious in judging their results. I shall therefore be content to cite only two of the most recent papers on this subject, both of which are excellent in their planning and cautions in their conclusions.

*Erik Rydberg* gives an account of 41 children who immediately after birth were showing signs of intracranial hemorrhage. 4 of these children died within the age of ½ year. Nearly half of the children showed abnormalities which were bound in the future to lower their capacity for work or completely disable them. Over one third of these children were decidedly imbeciles or idiots. It is to be kept in mind that often cerebral lesions give no symptoms immediately after birth — that the lesion may be present in a latent form. In many cases of my material the data on this point are very scanty and incomplete. Indeed it is these two last mentioned factors which *A. Reus* points out as the reason why the birth injury is underestimated as an etiological factor.

The most comprehensive, painstaking and elegant study on the fate of premature children is the one published by *A. Sunde*. In this study intelligence tests are made on the children at the after-examination. In the examination of the school children the normal children are used for control material. The oldest of these premature individuals is now 20 years old; and *Sunde* shows that 7 % of these are defective, 5.7 % being mental defective. In the school children the premature show a duncedom percentage twice as high as that of normal children. As a rule, premature children are also behind full-born children in their development throughout childhood. *Sunde* emphasizes — as many previous authors have done — the enormous importance of the fact that in premature children the elastic layer of the cerebral vessels is still undeveloped.

As *A. Reus* and other authors consider the cramps of the new-born brought on by an intracranial birth injury, I may also give my view of this question. Before estimating the cramps in this material I have at once to point out that the data are

very incomplete in this respect; and then I would like to ask in how many days after the birth the cramps have to appear in order that the birth injury may be considered an etiological factor in the mental deficiency. For these reasons I have left the cramps out of consideration altogether. Under the heading »birth injury« I include: premature birth, artificial delivery, and asphyxia.

*Wildenskov* has gone through 830 case records — in part the same material as mine — and found some data of birth injury in 101 cases (769 cases gave information of the course of the delivery). The percentage of birth injury in this material is then 13.1. On deducting the cases in which defects developed prior to the parturition, the percentage is reduced to 7.9. This shows a striking similarity to *Sunde*'s findings. This material does not lend itself very well to comparison with my material, as mine is devided into groups, and both materials do not cover quite the same patients.

In my material, birth injury is ascertained in 50 cases out of the 223 included in the exogenous group, that is in 22.3 percent.

In 14 cases the delivery was accomplished with forceps, in 12 cases the child was born prematurely, in 16 cases the parturition was protracted; version and extraction were done in 4 cases, asphyxia was present in 15 cases, pituitrin was employed in 2 cases, and in 4 cases the child was in such a bad shape right after birth that the statement says it was not expected to live.

For the sake of comparison I shall give the data concerning the birth in the 647 endogenous cases. Here I found 32 instances of birth injury, i. e., 4.9 %. Forceps were used in 2 cases, the child was premature in 8, asphyxia was present in 13, labor was protracted in 10, version was done in 1, breech presentation was met with in 3, feebleness was reported in 3, precipitate delivery in 1, and in 2 cases the umbilical cord was wound around the neck.

Taking the occurrence of birth injuries in the total material, 82 cases altogether, it gives a percentage of 8.2, which comes very near the findings reported by *Wildenskov* and by *Sunde*.

It is evident then, that when the birth injury is considered along the lines laid down in this paper, it is of some importance to the development of mental deficiency, although it is far behind the hereditary disposition in numbers. On the other hand it should not be overlooked that the cases due to birth injury are often of the most severe form, which does not merely make the patient an idiot, but renders him completely helpless in every respect.

The anomaly of twin birth requires special mention.

In my material there are 28 twins and 1 triplet. The latter falls a little outside the borders of this group, as his was a case of pronounced hydrocephalus. In the 28 twins, 11 showed neurologic symptoms. In later years, twins have been used a great deal in studies on heredity. Recently, *J. Chr. Smith* has published a great and comprehensive work on twins of which one or both were mental defectives. In this way, *Smith* thinks, he has demonstrated that mental deficiency is largely a question of heredity. A survey of his material shows at once, however, that a surprisingly large part of these twins were presenting even very severe neurologic symptoms, hemiplegia, etc., and that a non-inconsiderable part of the twins gave a history of the beforementioned suspicious cramps. It would then seem possible that many of these twins with a small weight at birth were to be considered in a class with premature children. In contrast with *Yllpø,* however, *Sunde* claims that in comparison with premature children of the same weight, twins are much more developed, so that a comparison in non-warrantable. This restriction notwithstanding, there are yet a number of cases in *Smith*'s material in which the suspicion of birth injury still persists. I do not think that just because both the twins show hemiparesis sin., one is entitled summarily to conclude that this lesion is due to heredity.

On the other hand, it seems to me that the account of the one-egged twins, although a small material, is most suggestive of a hereditary factor. *Smith* calls attention to the progressive lesions I mentioned in the introduction to the endogenous group, and he states that it is these very cases which gave rise to an ani-

mated discussion between him, *Wildenskov* and me, especially as at that time I ascribed to the birth injury a rôle I have since modified to a large extent. In addition *Smith* writes: »I shall only suggest it as an idea that wants further confirmation, but it seems to me that also in the mental defectives whose psychic defects are plainly accompanied by neurological symptoms, there may very well be going on an — in toto — hereditary cerebral process, which may not be fully developed at the time of birth, but is slowly progressing, and thus may give rise to the early senility well-known in mental defectives and to their possibly lowered vitality.«

It is these ideas, which *Wildenskov* has previously presented to me, that again are coming to the front as I am going through these progressive cases. However, I am still maintaining that the birth injury is undoubtedly the underlying cause in a considerable number of mental defectives.

Now it looks as if it may be a reasonable view that the heriditary factor applies also to mental defectives with neurologic symptoms.

One of the most recent conquests made in the research of heredity is the understanding of the »lethal hereditary factors in man« (cf. *Otto L. Mohr,* Nordisk med. Tidsskrift, 1930, p. 422). Now it is found that not all of the lethal factors are absolutely lethal as instances occur in which the individual lives for hours, even days, after birth. This is a question of sublethal factors. Amongst the human cases of this kind I may cite the following instance, reported by *Mohr:* An anomaly consisting in congenital shorttening of the index finger has been followed through 6 generations. In this family two cousins, both short-fingered, marry and get two children, of which the first one is short-fingered like its parents. The second child, a girl, is born without fingers and toes, and its entire skeletal system is abnormal. Through a great deal of pains, this child is kept alive for about one year. *Mohr* looks upon this case as an instance in which the child has been homozygotic to the factor »short-finger«, which has a sublethal effect.

The aforementioned paper of *Smith* cites an instance which

reminds somewhat of *Mohr*'s case. A mentally defective man and a mentally defective woman have a still-born child; with an other mentally defective woman this man has a mentally defective child, which is born with deformities of the lower extremities, and dies at the age of 1½ year.

Thus the sublethal factors constitute a serviceable working hypothesis in the study of a large material. In this way one might perhaps come to agree with *Smith* that a part of his mental defectives with neurologic symptoms are in this sense conditioned by hereditary factors. And it may be that the same interpretation will solve the question of the small group of progressive lesions, which may then be explained as brought on by sublethal factors.

Amongst the cases of lethal and sublethal factors now recognized, it may be appropriate to mention a few instances that are of particular interest in this connection. In guinea-pigs is known a condition of recessive congenital epilepsy, involving death of the animal in about 2 weeks. In sheep and cattle, lethal factors have been demonstrated through which the offspring may be born with contractures of the extremities; these factors are recessive in both species. In one of *Mohr*'s instances — a deformed calf — there was hydrocephalus in addition to the deformities of the extremities. And in one certain race of dogs a sublethal factor has been demonstrated which gives rise to the most serious defects »with an elective affinity for a certain germ structure, the ectoderm« (*Mohr*).

The above-mentioned instances seem to suggest some new lines of great importance. It may be that in this way through the sublethal factors it may be possible to clear up the whole field of infantile congenital encephalitis and other similar designations. It may be that these lethal and sublethal factors will cover yet a greater field; and, perhaps, many cases of the endogenous group are to be looked upon from this point of view. In my material, I find family data stating: 8 other children dead in infancy; the only living child is pt., who is an endogenous mental defective. In another case it says that all the other children in the family (4) died respectively 3 months, 1 day, 3

hours, and immediately after birth. And I could mention some more instances of this kind.

Of course, I am well aware that as yet nothing definite may be said of the application of these hereditary factors in research work on mental deficiency. Still, as a working hypothesis it is well worth taking up. By this road one might perhaps come nearer to an understanding of the etiology in Mongolian idiocy. It is to be kept in mind that the number of Mongolians encountered in the institutions make but a fraction of the total number born. The great majority of Mongolians die before they are old enough to be admitted to the institutions; and when admitted, most of them die in spite of all care before they are 10—12 years old. This lesion appears as a congenital condition, associated with a minimum of viability. As the lesion is not of rare occurrence, it must be assumed that the gene combination is not extremely rare. *Mohr* regards the amaurotic idiocy as resulting from sublethal factors.

From these findings it seems evident that lethal and sublethal hereditary factors in all probability are of a significance not recognized before. Now we have to reckon with hereditary factors not only in the endogenous groups, but also in the exogenous. It may be that some cases of endocrine disturbances are explainable in this way too. Family cases have already been described by *Wimmer*.

In these remarks I have merely outlined the main features of my studies and I have left out many details on purpose, as I was afraid that they might detract from the general impression of the survey. The results of my studies on 1000 mental defectives may then be summarized as follows:

Numerically the small groups are only of minor importance. The great endogenous group which largely comprises the milder cases that are discharged, for instance, to be cared for in private families, shows a frequency of hereditary taint about 5 times that encountered in the exogenous group. In the endogenous group there are 173 cases with a history of several mental defectives in the family, mostly staying at home; the exogenous group has only 17 cases of this kind.

In the exogenous group, 22.3 % of the cases give a history of birth injury; in the endogenous group this is only found in 4.9 %. This difference in percentage shows that the birth injury plays an important rôle in the development of the organic form of mental deficiency. But the percentage of birth injury in the total material as the cause of mental deficiency is only 8.2.

Finally, the lethal and sublethal hereditary factors are introduced in the research on mental deficiency. It is pointed out that it may be that these factors are taking a part not recognized before, so that several cases which were previously considered to be of exogenous nature may now presumably be regarded as being of hereditary origin. Hereditary taint was found in 9.2 % of the exogenous cases.

In addition to these so-called exogenous forms it is now assumed — as a working hypothesis — that also Mongolian idiocy, a few endocrine forms and some instances of »endogenous« mental deficiency are due to sublethal hereditary factors.

I am glad to acknowledge my indebtedness to my friend, Physician-in-chief, Dr. *Wildenskow*, for the encouraging co-operation which has enabled me to carry out this work. I am further obliged to him for the loyal criticism and the assistance he was ever ready to give me from his own experiences in his scientific work with the mental defectives.

---

BIBLIOGRAPHY.

CLAUDE & GOUGEROT: Sur l'insuffisance simultanée de plusieurs glandes à sécrétion interne. C. R. d. la soc. de Biologie. 28. dec. 1907.

EISENBERG, WERNER: Gesammelte Arbeiten zur Kasuistik und Therapie. II. Endokrine Störungen bei Schwachsinnigen.

HIGIER: cit. Handbuch der Geisteskrankheiten. Oswald Bumke. Specieller Teil. Bd. 6. 1928. Pag. 4.

LARSEN, ERIK J.: An Investigation in Illustration of the Importance of Neurology to the mental defiency. Acta psych. et neur. Vol. 2. Fasc. 3—4. 1927. Pag. 265.

REUS, A.: Pathologie des Neugeborenen. Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 8. II. 1927.

RYDBERG, ERIK: Om intracranielle blödninger hos nyfödda. Hygiea (Stockholm), Bd. 89. H. 20. Acta obstr. et gyn. Vol. 7. Pag. 323.

SJÖVALL, EINAR: Betänkande med Förslag till Steriliseringslag. Statens offentliga Utredningar. 1924 : 14.

SMITH, JENS CHR.: Aandssvaghedens Aarsagsforhold belyst ved Undersøgelser af Tvillinger. Meddelelser om Danmarks Antropologi (Copenhagen). Bd. 3. Afdl. I. 1929.

SUNDE, ANTON: Die Prognose der Frügeborenen und die Prophylaxe des Geburtstraumas. Acta obstr. et gyn. Vol. 9. Fasc. 1—4. 1930. Pag 477.

SZONDI, L.: Schwachsinn und innere Sekretion. Abh. aus den Grenzgebieten der inneren Sekretion. H. I. 1923. Budapest.

OLUF THOMSEN, HARALD BOAS, BODIL HJORT, W. LESCHLY: En Undersøgelse af de Aandssvage i Danmark ved Hjælp af Wassermanns Reaction. Hospitalstidende (Copenhagen). Nr. 7. 1911.

TREDGOLD, A. F.: Mental Defiency. 5. Ed.

WILDENSKOV, H. O.: Fødslens Indflydelse paa Aandssvaghedens Opstaaen. Nyt Tidsskr. for Abnormvæsenet (Copenhagen). 1924. Nr. 9. Pag. 154.

WILDENSKOV, H. O.: The Question of Sterilization in Denmark. Mental Welfare. 1927. Pag. 74.

WIMMER, AUG.: Familiær »Dyskrini«. Ugeskrift for Læger (Copenhagen). Nr. 29. 1929. Pag. 603.

WIMMER, AUG.: Sindssygdommenes Arvegang. 1929.

ZIEHEN, THEODOR: Die Geisteskrankheiten im Kindesalter. 1926.

*MITTEILUNG AUS DER NERVENABTEILUNG DES STAATSHOSPITALS, COPENHAGEN, UND AUS DER EPILEPTIKER- UND NERVENHEILANSTALT FILADELFIA.*
*(DIREKT.: BEZW. PROF. DR. MED. VIGGO CHRISTIANSEN UND DR. MED. H. J. SCHOU).*

# STUDIEN ÜBER ERBLICHE ERKRANKUNGEN DES ZENTRALNERVENSYSTEMS II.

## DIE FAMILIÄRE, AMYOTROPIHSCHE LATERALSCLEROSE

VON
CARL JULIUS MUNCH-PETERSEN

Seit *Charcot* die amyotrophische Lateralsclerose als klinische Einheit von anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems ausschied, ist man, vielfachen Untersuchungen und Discussionen zum Trotz, mit Rücksicht auf ein tieferes Verständnis dieser Krankheit im grossen und ganzen noch nicht über die Forschungsergebnisse Charcots hinausgekommen.

Von grösstem Interesse ist vor allem die Frage, ob die amyotrophische Lateralsclerose immer noch als eine Krankheit »sui generis« oder als ein Syndrom verschiedenartiger Ätiologie aufzufassen ist; Mitteilungen über pathogisch-anatomische Untersuchungen im Laufe der Zeit haben diesen Zweifel erregt, denn bei einer gewissen Zahl der untersuchten Fälle deutete der anatomische Befund auf Möglichkeit einer exogener Entstehung der Erkrankung.

Das in der Literatur vorliegende Material hat jedoch zu keiner endgültigen Klärung dieser Frage führen können.

Es scheint, als ob es sich um sowohl endogen entstandene, als exogen erzeugte Prozesse handelt, die beide dieselben klinischen Manifestationen darbieten können.[1]) Dazu kommt fer-

[1]) Hervorgehoben von z. B. *v. Boegart*, *Wimmer* u. *Neel* und *Matzdorf*. *Spielmeyer* ist jedoch dazu geneigt, die amyotropische Lateralsclerose als eine primäre, degenerative Systemkrankheit anzusehen.

ner, dass man in denjenigen Fällen, wo man Anhaltspunkte für eine exogene Pathogenese finden kann, mit drei verschiedenen Möglichkeiten rechnen muss.

Erstens, dass die entzündungsartigen Veränderungen ausschliesslich durch einen exogenen Faktor, der nur ganz bestimmte Gebiete des Zentralnervensystems angreift, hervorgerufen sind.

Zweitens, dass die besondere Lokalisation der Schädigungen auf eine konstitutionell bedingte Empfindlichkeit jener Gebiete zurückzuführen ist. Als auslösenden Faktor könnte man z. B. eine Infektion annehmen. Eine solche Auffassung scheint mit *Edinger*'s modifizierter Theorie über eine frühzeitige Abnutzung der Vorderhörner, der bulbären Kerne sowie der Pyramidenbahnen infolge einer congenitalen, geringen Widerstandsfähigkeit im Einklang zu stehen.

Drittens — es gilt dies besonders in denjenigen Fällen, wo die mesodermalen Veränderungen geringfügig sind — dass letztere nur als eine Reaktion auf endogen entstandene Prozesse aufzufassen sind.

Die Zahl der Theorien, die sich mit der Äthiologie und Pathogenese dieser Krankheit beschäftigen, ist sehr erheblich, und die einzelnen Theorien sind meist von dem besonderen Material und der Einstellung des betreffenden Forschers inspiriert.

Es ist jedoch auffallend, wie oft die verschiedenen Theorien sich auf die Annahme einer konstitutionellen Anlage als Förderer wichtiger Bedingungen für die Entwickelung der Krankheit stützen.

Trotzdem es in Bezug auf die amyotrophische Lateralsclerose noch nicht gelungen ist, den heriditären oder familiären Charakter der betreffenden Veranlagung nachzuweisen, ist es ja nicht ausgeschlossen, dass eine Prädisposition für exogen bedingte, elective Schädigungen gewisser Teile des Zentralnervensystems vorliegen kann. Es handelt sich in dieser Beziehung — wie besonders von *Kehrer* hervorgehoben — häufig nicht um entweder »exogene« oder »endogene«, sondern sowohl »exogene« als »endogene« Faktoren.

Wo es sich um sowohl äthiologisch als pathogenetisch der-

massen rätselhafte Verhältnisse wie bei dieser Erkrankung handelt, muss man sich notwendigerweise während der Arbeit mit diesbezüglichen Problemen vor allen Dingen auf rein klinische Tatsachen stützen. Wir besitzen in der amyotrophischen Lateralsclerose, in ihrer ausgeprägten Form, ein so scharf abgegrenztes und charakteristisches Krankheitsbild, eine so unzweideutige nosographische Einheit, dass wir uns ohne weiteres dieses klinischen Bildes als Ausgangspunkt für mehr theoretische Überlegungen über die Natur der Erkrankung bedienen können.

Als besonders auffallendes Charakteristikum der amyotrophischen Lateralsclerose hat man des öftern hervorgehoben dass erbliche Momente — wie gesagt — fehlen; es ist jedoch eine geringe Zahl von Fällen mit familiärem und vielleicht auch erblichem Auftreten beschrieben worden.

In solchen Fällen ist es selbstverständlich von entschiedener Bedeutung, ob die Diagnose: amyotr. Lateralscl. unzweifelhaft ist, und wie weit man den klinischen Begriff ausdehnen darf. Auch in dieser Frage sind die Ansichten geteilt. Dass Fälle von amyotr. Lateralsclerose mit atypischem oder mit unvollständigem Krankheitsbild vorkommen, ist fraglos.

Freilich findet man auch meist unter derartigen Fällen die scheinbar exogenen Syndrome mit bekannter Äthiologie.

Es handelt sich im wesentlichen darum, ob die bulbären, die amyotrophischen und die spastischen Symptome verhältnismässig verstärkt oder geschwächt sind, oder ob vielleicht einzelne dieser Symptome gänzlich fehlen. *Marburg* rechnet z. B. die spinale Amyotrophie mit zur amyotrophischen Lateralsclerose, was andererseits von *Kramer* bestritten wird. Ferner ist es zweifelhaft, ob die isolierte, chronische Bulbärparalyse hierzu gehört. *Paulian* hat sich z. B. gerade mit dem infantilen, familiären Auftreten letzterer Krankheit beschäftigt. Endlich ist es eine Frage, ob gewisse Formen der spastischen Spinalparalyse zur selben Kategorie gehören. *Viggo Christiansen* beschreibt somit diese drei symptomatischen Einheiten als verschiedene Stadien oder jedenfalls Manifestationserscheinungen einer und derselben Krankheit; freilich gebraucht er diese Einteilung wohl zum Teil auch aus didaktischen Gründen. Entschiedene Kriterien hat

man nur in jedem einzelnen Fall zu suchen, je nachdem während des Krankheitsverlaufs Symptome auftreten, die das betreffende Krankheitsbild als amyotrophische Lateralsclerose endgültig charakterisieren. Im Allgemeinen sind die genannten Fragen zur Zeit kaum zu lösen.

Was nun die Diagnose der in der Literatur beschriebenen Fälle von amyotrophischer Lateralsclerose betrifft, müssen wir unbedingt darauf bestehen, dass sie nur in denjenigen Fällen, wo bulbäre, oder jedenfalls amyotrophische und spatische Symptome nachgewiesen sind, unzweifelhaft ist. Andererseits kann z. B. das Auftreten einer spastischen Spinalparalyse beim einen und einer typischen amyotrophischen Lateralsclerose beim anderen von zwei Geschwistern die Annahme bestätigen, dass beide Krankheitserscheinungen sich aus einer und derselben pathologischen Veranlagung entwickelt haben. Mit dieser Restriktion in der Abgrenzung der Erkrankung sind wir nun genötigt, einen Teil der in der Literatur beschriebenen Fälle von hereditärer amyotrophischer Lateralsclerose auszuscheiden. Dazu gehören u. a. die gar nicht seltenen familiären Fälle von spinaler Muskelatrophie (z. B. *Tscherning*) auch von anderer Gestalt als die Charcot-Mariesche Form. Indem wir nur diejenigen Fälle, deren Symptome so unzweideutig und zahlreich sind, dass die Diagnose amyotroph. Lateralsclerose einleuchtend ist, mitrechnen, erfüllen wir die erwähnte Forderung, unsere Untersuchungen auf Grund rein klinischer Betrachtungen zu unternehmen, und lassen die verschiedenen Erwägungen in Bezug auf die mehr theoretische Abgrenzung der Erkrankung unbeantwortet.

Ehe wir in der Besprechung der vorliegenden Frage weitergehen, möchte ich fünf Fälle von familiärer, amyotroph. Lateralsclerose, die auf zwei Familien mit zwei Fällen in der einen und drei Fällen in der anderen verteilt sind, mitteilen.

*K. M.* unverh. Dienstmädchen, geb. d. 29/3 1909.
Aufgenommen in der Nervenabteilung des Staatshosp. 5/2 30.
Entlassen 17/2 30.

Als Kind haben die Eltern nichts besonderes an der Kranken bemerkt. 11 Jahre alt schwere Diphterie, aber ohne spätere Lähmungen. Seitdem immer schwächlich und kränkelnd. Der Gang wurde nun »steifbeinig« und

sie konnte schwerlich wie andere Kinder umherlaufen. Einigermassen folgsam in der Schule und nachher in der Haushaltungsschule; man klagte aber stets, auch später als sie Stellungen bekam darüber, dass sie zu langsam arbeitete und etwas stumpfsinnig war. Nach einem psychischen Choc ca. 3 Monate vor der Aufnahme im Krankenhaus verschlechterte sich ihr Zustand bedeutend. Sie kann jetzt nur ca. 10 Minuten ohne Stock gehen und nur mit grösster Schwierigkeit Treppen steigen. Klagt über Schwäche im Rücken und Schwindel. Ihr Gemütszustand ist sehr beeinflussbar und sie weint bei der geringsten Gelegenheit. Während der letzten paar Jahre hat sich ihre Sprache ebenfalls verändert, freilich meint sie, dass die Sprache nie normal gewesen ist. Ab und zu Schluckbeschwerden, das Essen kommt oft in die unrechte Kehle, aber nie in die Nase.

*Obj.:* Psychisch zeigt sie ein auffallend kindisches Wesen und macht einen sehr unentwickelten Eindruck. Albern, kichernd mit sehr dürftigen Kenntnissen und schlechten intellektuellen Prästationen. Sehr labiles Gemüt, leicht zum Weinen sowie zum Lachen geneigt: jedoch trägt weder ihr Lachen noch ihr Weinen ein bulbäres Gepräge.

*Somatisch:* Ziemlich fett, leicht dyscriner Habitus, aber ohne anderen hervortretenden dyscrinen Symptomen. Die Sprache etwas undeutlich, eintönig, ohne Modulation, nicht scandierend, aber mit leicht bulbärem Anflug. Keine Lähmung des Gaumensegels. Unbedeutende emotionelle, zentrale, rechtsseitige Facialislähmung. Die Zunge etwas dünn, leicht zitternd, aber nicht deutlich paretisch. Übrigens keine Lähmungen der Gehirnnerven.

*Obere Extremitäten:* Die Muskelkraft etwas beeinträchtigt. Die Muskulatur fühlt man etwas dünner als normal unter der bedeutenden Fettschicht. Thenar leicht atrophisch, die kleinen Handmuskeln kaum atrophisch. Keine tiefen oder oberflächlichen Sensibilitätsstörungen. Keine Ataxie oder Dysdiadochokinesis. Kein Tremor. Keine Hypertonie. Sehnen- und Periostreflexe bedeutend verstärkt. Der Acromio-clavicular-reflex sehr stark. Abdominalreflexe normal.

*Untere Extremitäten:* Ausgesprochene genua valga sowie »Zig-zag-Füsse«. Keine Atrophie, dagegen leichte Hypertonie der Muskulatur. Keine Lähmungen. Keine tiefe oder oberflächliche Sensibilitätsstörungen. Keine Ataxie, kein Tremor. Sehnen und Periostreflexe sehr lebhaft, erhöht, Patellarclonus ist leicht zu erzeugen, dagegen kein Fussclonus. Babinski: + auf beiden Seiten. Der Gang unsicher, watschelnd, spastisch mit Hebung der Zehen.

Die Kranke ist während der Untersuchung sehr »nervös« und zittert am ganzen Körper. Kann sich von der liegenden Stellung nur durch Aufstützen der Arme erheben.

*Urin:* normal.

*Temp.:* normal.

*Ophtalmologische Untersuchung:* Die Ophtalmoscopie zeigt auf dem

rechten Auge eine grössere Schlängelung der Gefässe als bei normalen, obwohl der Befund kaum als pathologisch zu bezeichnen ist. Im linken Augenhintergrund sind die Gefässe nur ganz wenig geschlängelt. Im übrigen nichts besonderes.

*Lumbalpunktion:* Zellen 0/3.
Eiweisskörper (a. m. Bisgaard).
Glob. 0 — (1).
Alb. 9.
W.R. ÷
% Quotient 45.[1])
A.L.S.R. 0,043 %.[1])

*W.R.:* (Blut) ÷.

*Blutzucker:* 0,092 %.

*Bimanuelle,* faradische Reizung (*Wernöe*)[1]): atypische Bewegungen.

Die übrigen Untersuchungen bieten nichts besonderes dar.

E. M. unverheirat. Dienstmädchen, geb. d. 11/11 1910.
Aufgenommen in der Nervenabteilung des Staatshosp. 20/1 1930.
Entlassen 5/2 1930.

Vom zehnten Lebensjahr an bemerkte die Kranke, dass »etwas mit ihren Händen im Wege war«. Sie wurden leicht kalt und waren erst wieder zu gebrauchen, wenn sie erwärmt wurden. Im Laufe der letzten 5—6 Jahre schien die Kraft in den Händen, besonders der rechten, allmählich geringer zu werden. Sie kann jetzt sogar leichte Gegenstände nur schwer mit der rechten Hand heben (z. B. eine Tasse an die Lippen führen).

---

[1]) Die Liquoruntersuchung A.L.S.R. geschieht mit Hinblick auf eine vergrösserte oder verminderte Erhöhung des Liquorzuckers nach Adrenalinhyperglycämie. Eine verminderte Erhöhung (unter 0,018 %) deutet auf ein Leiden im extrapyramidalen System. Vergrösserte Erhöhung (über 0,025 %) ebenfalls, kann aber scheinbar auch bei anderen Gehirnerkrankungen vorkommen (*M.-P.* l. c.[1])). Vergrösserte A.L.S.R. finden wir bei *K. M.*, *G. M.* und *H. P.*, und halten wir nun diese Tatsache mit *Wernöe*'s (l. c.) atypischen Reflexen bei bimanueller Faradisation bei K. M., die ebenfalls als »extrapyramidales« Zeichen aufzufassen sind, zusammen, ist ein Miterkrankung der basalen Ganglien höchst wahrscheinlich. Dergleichen ist übrigens mehrmals auch pathologisch-anatomisch nachgewiesen worden; u. a. von *Söderberg* bei einem insofern in histologischer Beziehung »reinen« Fall, als keine entzündlichen Anzeichen bestande.

Liquoruntersuchung. Der %-Quotient ist das Verhältnis zwischen Blut- und Liquorzucker in nüchternem Zustand $\frac{(\text{Liquorzucker}}{\text{Blutzucker}} \times 100)$. Normal 50—70. Erhöhter %-Quotient deutet auf eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems. (*M.-P.* l. c.[2]).

Vor einigen Jahren begann dann ein Gefühl von »Schwere in den Beinen«, und sie »verrenkte« oft den rechten Fuss.

Als Kind hatte sie angeblich Rachitis, sonst aber keine ernstlichen Erkrankungen.

*Objekt:* Psychisch macht sie einen im Verhältnis zu ihrem Alter unentwickelten Eindruck, das Benehmen ist etwas kindisch. Sie rechnet schlecht und ihre Kenntnisse sind mangelhaft. Das Gedächtnis schlecht. Die übrigen intellektuellen Prästationen einigermassen. (In der Schule ging es ihr leidlich gut, war jedoch ein Mal sitzen geblieben).

*Somatisch* keine dyscrinischen Zeichen. Die Sprache etwas nasal, das Gaumensegel erhebt sich nicht bei der Intonation, wohl aber reflektorisch, wenn auch etwas träge. Die Zunge etwas dünn, aber weder atrophisch noch paretisch. Übrigens keine Lähmungen der Kopfnerven.

*Obere Extremitäten:* An beiden Seiten deutliche Atrophie von Thenar, Hypothenar und Intercarpalmuskeln; die Kraft etwas beeinträchtigt, aber verhältnismässig weniger als der Atrophie entsprechend. Im übrigen keine Lähmungen oder Atrophie der Muskeln des Armes und Schultergürtels. Keine Dysdiadochokinesis, keine Ataxie. Keine tiefen oder oberflächlichen Sensibilitätsstörungen. Sehnen und Periostreflexe bedeutend verstärkt.

Der Acromio-clavicular-Reflex sehr deutlich.

Abdominalreflexe normal.

*Untere Extremitäten:* Leichte Zig-Zag-Deformität der Füsse. An beiden Seiten leichter Fuss- und Patellarclonus, erweiterte reflexogene Zone sowie + Babinski. Keine Atrophie und keine Hypertonie der Muskulatur. Ganz leichte Parese der Dorsalflexoren des Fusses. Keine oberflächlichen oder tiefen Sensibilitätsstörungen. Keine Ataxie. Kein Tremor. Der Gang auffallend gut, ohne besondere Veränderungen. Der schlanke Oberkörper und die dünnen Arme bilden einen eigenartigen Gegensatz zu den sehr starken unteren Extremitäten.

*Urin:* normal.

*Temp.:* normal.

*Ophtalmologische Untersuchung:* Bei der Ophtalmoscopie findet man die Gefässe im Augenhintergrund beider Seiten »korkzieherartig« gewunden — sowohl Arterien als Venen. Besonders hervortretend auf der linken Seite, wo auch die Begrenzung der Papille in der medialen Hälfte etwas unscharf ist. Die rechtsseitige Papille normal. Im übrigen nichts besonders.

*Otologische Untersuchung:* normal.

*Lumbalpunktion:* Zellen 3/3.

Eiweisskörper (a. m. Bisgaard).

Globulin: 0.

Albumin: 13.

W.R.: ÷.

% Quotient: 51.
A.L.S.R.: 0,022 %.
*W.R.* (Blut): ÷.
*Blutzucker* (nüchtern): 0,085 %.
Der übrige obj. Befund ohne besonderes.

*G. M.* Tochter eines Lokomotivführers, geb. d. 2/5 18.
Aufgenommen in der Nervenabt. d. Staatshosp. d. 20/1 30.
Entlassen . . . d. 3/2 30.

Lernte erst das Sprechen, als sie drei Jahren alt war, und sprach erst fehlerfrei, als sie in die Schule kam. Konnte nur schwer dem Schulunterricht folgen, besonders das Rechnen bereitete ihr grosse Schwierigkeiten.

Mit neun Monaten konnte sie gehen.

Seit dem dritten Lebensjahre im Anfang häufige, später seltenere periodische Fieberattacken (Tp. 40°) mit gleichzeitigen Nackenschmerzen. Die Anfälle dauerten einige Tage. Der Gang ist seit dem fünften Jahre beeinträchtigt gewesen und seitdem allmählich schlechter geworden. Fällt leicht, beschwertes Treppensteigen; bald schleppt das eine, bald das andere Bein nach.

Der Gebrauch ihrer Hände macht ihr ebenfalls Schwierigkeiten, kann z. B. eine volle Tasse, die sie am Henkel hält, nicht an die Lippen führen.

*Obj.:* Psychisch ziemlich unentwickelt im Verhältnis zur Altersstufe; rechnet auffallend schlecht. Das Benehmen ganz natürlich. Ausser reichlichem Haarwuchs an den Genitalien keine dyscrinischen Zeichen. Die Sprache natürlich. Keine Zungenatrophie. Das Gaumensegel bewegt sich fast gar nicht während der Intonation; etwas mehr bei der Auslösung des Rachenreflexes. Im übrigen keine Lähmungen der Kopfnerven.

*Obere Extremitäten:* Deutliche Atrophie der kleinen Handmuskeln, Thenar und Hypothenar. Ausserdem deutliche Atrophie und Lähmung beider musc. deltoid. und beginnende »scapulae alatae«, besonders tritt der untere Winkel des Schulterblattes scharf hervor. Die übrigen Muskeln normal.

Die Kraft ist in den atropischen Handmuskeln verhältnismässig unversehrt. Deutliche fibrilläre Zuckungen in der Rückenmuskulatur.

Keine tiefen oder oberflächlichen Sensibilitätsstörungen. Keine Ataxie oder Dysdiadochokinesis. Die tiefen Reflexe erhöht. Der Acromio-clavicular-Reflex sehr deutlich. Kein Tremor.

*Untere Extremitäten:* Zig-Zag-Fuss an beiden Seiten. Keine Muskelatrophien. Die Dorsalflexoren des Fusses etwas paretisch, sonst keine Lähmungen. Die Patellarreflexe erhöht mit erweiterter reflexogener Zone und leichtem Patellarclonus. Die Achillessehnenreflexe lebhaft, kein Fussclonus. Babinski: ÷ auf beiden Seiten. Keine muskuläre Hypertonie.

Keine tiefen oder oberflächlichen Sensibilitätsstörungen. Keine Ataxie. Der schlanke Oberkörper steht im Gegensatz zu den starken unteren Extremitäten. Der Gang einigermassen, doch ein wenig von der Fusslähmung karakterisiert.

*Urin:* normal.

*Temp.:* normal.

*Ophtalmoscopische Untersuchung:* »Korkzieherartige« Windungen der Arterien und Venen des Augenhintergrundes, am deutlichsten im rechten Auge. Die Grenzen der rechtsseitigen Papille etwas unscharf, die linke Papille kaum pathologisch verändert. Im übrigen nichts besonders.

*Otologische Untersuchung:* ohne besonderen Befund.

*Lumbalpunktion:* Zellen 1/3.
Eiweisskörper (nach Bisgaard).
Globulin: 0.
Albumin: 10.
W.R.: ÷.
% Quotient: 71.
A.L.S.R.: 0,045 %.

*W.R.* (Blut): ÷.

*Blutzucker* (nüchtern): 0,095 %.

*H. P.* ohne Beruf. Tochter eines Gastwirts, geb. d. 10/3 01.
Aufgenommen in der Nervenheilanstalt Filadelfia d. 11/9 26.
Entlassen d. 11/6 27.

Erbliche Belastung siehe später.

Konnte dem Schulunterricht gar nicht folgen; besonders das Rechnen fiel ihr sehr schwer. Im übrigen gesund bis zum 16. Lebensjahr. Der Gang fing alsdann an unsicher zu werden, und sie fiel sehr häufig. Die letzten 5 Jahre hat sie sich nur von anderen gestützt bewegen können.

*Obj.:* Seelisch ist die Kranke in intellektueller Beziehung sehr weit zurück. Kenntnisse äusserst dürftig. Rechnete sehr schlecht. Ihre einzigsten Interessen sind Handarbeit und »Kino«. Im ganzen macht sie einen ziemlich albernen Eindruck.

*Somatisch:* Gross, kräftiger Körperbau, ziemlich fett. Angewachsene Ohrläppchen. Keine Lähmungen der Kopfnerven. Keine Zungenatrophie. Die Sprache langsam, etwas näselnd, sonst keine bulbären Symptome. Der Rachenreflex normal.

*Obere Extremitäten:* Keine deutlichen Lähmungen. Starke Abflachung von Thenar und Hypothenar, sowie deutliche Atrophie der mm. interossei, besonders auf der linken Seite. Keine tiefen oder oberflächlichen Sensibilitätsstörungen. Die Sehnen und Periostreflexe lebhaft, etwas erhöht. Keine Ataxie, kein Tremor. Abdominalreflexe normal.

*Untere Extremitäten:* Sehr hervortretende Spasticität, so stark, dass

man weder Fuss- noch Patellarclonus auslösen kann. Erhöhte Sehnenreflexe. Babinski: + auf beiden Seiten. Die Füsse werden in Equinovarus-Stellung gehalten. Recht erhebliche Lähmung der Muskulatur. Keine tiefen oder oberflächlichen Sensibilitätsstörungen. Der Gang ist paretisch-spastisch; die Kranke kann nicht ohne Stütze herumgehen.

Während des Aufenthaltes in der Heilanstalt keine grösseren Veränderungen im Zustand. Häufige Enuresis nocturna.

*Urin:* normal.

*Temp.:* normal.

*Lumbalpunktion:* Zellen 10/3.
Eiweisskörper (nach Bisgaard).
Globulin: 2.
Albumin: 20.
W.R.: ÷.
% Quotient: 76.
A.L.S.R.: 0,030 %.

*A. P.* (die Schwester von H. P.) ohne Beruf, geb. d. 1/2 1894.
Aufgenommen in der Irrenanstalt Vordingborg d. 7/5 24.

Seit dem 16. Lebensjahr Lähmung beider Beine. Gemütsleben früher normal. Etwa 1 Monat vor der Aufnahme plötzlicher Erregungszustand mit manisch gefärbten Wahnideen (sollte heiraten, war schwanger u. dergl.). Im Anfang halluziniert, desorientiert, später zunehmende Abstumpfung und Verblödung.

Der objekt. Befund zeigte eine spastische Paraplegie der unteren Extremitäten mit Babinski +. Flexionskontrakturen im Fuss-, Knie- und Hüftgelenk. Lebhafte Reflexe an den oberen Extremitäten, die zwar dünn sind, aber ihre Kraft noch ganz gut erhalten haben. Atrophie von Thenares und Hypothenares, die Mm. interossei kaum atrophisch.

Bei der Entblössung bemerkt man eine scharf begrenzte pilomotorische Reaktion quer über den Rücken von der einen Schulter zur anderen, deren obere Grenze von der vertebra prominens und untere Grenze von einer horizontalen Linie etwas über den Anguli scapulae gebildet werden.

*Lumbalpunktion:* normal.

An diese Berichte möchte ich nun eine Übersicht über die in der Literatur mitgeteilten Fälle von familiärer, amyotrophischer Lateralsclerose knüpfen.

Scheinbar die ältesten Fälle hat *Seeligmüller* 1876 veröffentlicht.

Von 7 Geschwistern waren 4 vom 16. Lebensjahre an erkrankt. Die Krankheit begann mit einer Schwächung der Muskulatur der Lendenregion, später der unteren Extremitäten. Es

entwickelte sich dann nach und nach starke universelle Muskelatrophie, ausgeprägte spastische Paraplegie der unteren Extremitäten mit Beugekontrakturen. Ausserdem noch bulbäre Syptome. Dauer: 9 Jahre.

*Hoffmanns Fälle 1895.*

4 Geschwister mit langsam vorwärtsschreitender, atrophischer, spastischer Parese der Beine, weniger erhebliche Atrophie der Handmuskeln. In einem Fall bulbäre Symptome. In sämtlichen Fällen ausgesprochene Verblödung. In einem Fall choreatische Kopfbewegungen. Eine Grosstante hatte 2 Kinder, die angeblich ein ähnliches Krankheitsbild darboten und im Alter von 40 Jahren starben.

Krankheitsbeginn im 5.—10. Lebensjahre; Dauer von 11—24 Jahren.

*Bernhardts Fälle.*

Es handelt sich um zwei Vetter, von denen der eine im Alter von 30 Jahren an einer Muskelatrophie der Nacken- und Schulterregionen erkrankte; später entwickelten sich rein bulbäre Symptome, die im Laufe von 2—3 Jahren den Tod herbeiführten. Der andere wurde etwa 40 Jahre alt von einer chronischen Bulbärparalyse mit Funktionsstörungen des rechten Oberarms, fibrillären Zuckungen und erhöhten Kniereflexen befallen. Tod nach 2 Jahren. — Ein Halbonkel des einen Vetters bot ein ähnliches Krankheitsbild dar, aber mit weniger vorwiegend bulbären Symptomen. — Die Mütter der beiden Vettern litten angeblich an progressiver Muskelatrophie. — Keine psychischen Störungen.

*Gee's Fälle, 1889.*

2 Geschwister von 12 und 11 Jahren. — Beginn der Krankheit im 2.—3. Lebensjahre. — Keine bulbären Symptome, keine seelischen Störungen. Dauer etwa 9 Jahre. Der Vater hat angeblich an einer spastischen Paraparese der unteren Extremitäten sowie Atrophie der Handmuskeln gelitten.

*Maas' Fälle, 1904.*

Es ist oft hervorgehoben worden, dass diese Fälle dem erwachsenen Alter, wo sie beschrieben wurden, angehören. Es zeigt sich jedoch, dass die Krankheit bei den beiden Geschwistern bereits im Alter von 12—13 Jahren zum Ausbruch kam. Der Bruder bot leichte Pyramidenbahnsymptome und starke bulbäre Zeichen dar. Klumpfüsse, Atrophien und Lähmungen der Lenden-, Bein- und Armmuskeln.

Die Schwester hatte mehr auffallende Pyramidenbahnsymptome. Atrophien und Lähmungen wie beim Bruder, ebenfalls bulbäre Symptome. Im Gegensatz zum Bruder war ihre Intelligenz bedeutend geschwächt. Intentionstremor fand man bei beiden Geschwistern. Es scheint nach den Angaben der Literatur nicht allgemein bekannt zu sein, dass *Maas* einige Jahre später Gelegenheit hatte, eine pathologisch-anatomisch Untersuchung dieser Fälle anzustellen. Das Ergebnis dieser Untersuchung war sowohl microscopisch als macroscopisch das typische Bild einer amyotrophischen Lateralsclerose. Dauer etwa 20 Jahre.

*Holmes Fälle, 1911.*

5 Geschwister, von denen 2 erkrankt waren. — Die Krankheit entwickelte sich vom 2. Lebensjahre an, mit einer Lähmung der Beine beginnend. Später Schwund der Handmuskeln sowie der tibialen Muskelgruppen. Die tiefen Reflexe erhöht. Aus der Beschreibung ergibt sich, dass Babinski's Phänomen positiv war. Dauer 10 Jahre, keine seelischen Symptome.

*Kuhn's Fall, 1909.*

K. beschreibt zwei nicht verwandte Fälle, von denen der eine unsicher ist und infolgedessen kaum mit in Betracht kommen darf. Der andere Fall ist dagegen ziemlich characteristisch und noch dazu pathologisch anatomisch bestätigt.

Seit dem 6. Lebensjahre spastische Spinalparalyse. 10 Jahre alt entstand Schwund der Hand- und Armmuskulatur sowie deutliche bulbäre Symptome. Der Liquorbefund normal. 10 Jahre alt gestorben. Bei der Autopsie kam nicht das Gehirn,

nur das Rückenmark zur Untersuchung. Letzteres bot die für die amyotrophische Lateralsclerose eigentümlichen Veränderungen dar.

Ein familiäres Auftreten der Erkrankung lässt sich im vorliegenden Fall nicht ausschliessen; denn zwei Geschwister sind in früher Kindheit an Tuberculose gestorben, und ein jüngerer Bruder ist zur Zeit der Untersuchung noch am Leben.

*Bruns' Fälle 1912.*

2 Schwestern, 23 und 26 Jahre alt, von denen die ältere seit dem 17. Jahr erkrankt war und eine spastische Spinalparalyse mit bulbären Symptomen, aber ohne Erkrankung der oberen Extremitäten, darbot. Die jüngere litt seit der frühesten Kindheit an einer spastischen Spinalparalyse, Lähmung der Arme und Schwund der kleinen Handmuskeln, sowie bulbäre Symptome. Dauer 6 und 26 Jahre. — In beiden Fällen zweifellose Verblödung.

*Kreyenbergs Fälle 1930.*

3 Geschwister. Alle im Alter von 14 Jahren erkrankt, gestorben 27, 28 und 30 Jahre alt. — Die Krankheit setzte mit einer spastischen Lähmung der Beine ein, später schlossen sich hieran ausgedehnte Atrophien der Muskulatur. Bei zweien ausserdem noch bulbäre Symptome; die beiden waren auch leicht schwachsinnig. Bei einem zeigte die Ophtalmoscopie auf beiden Seiten weisse Flecke, die zum Teil in die Papille hineinreichten. Bei der Autopsie fand man die charakteristischen Zeichen einer amyotrophischen Lateralsclerose, sowohl macro- als microscopisch. Ausserdem laminären Gangliecellen ausfüllen und starken Schwund des Corpus callosum mit Gliaproliferation.

Fälle von *Fuchs* und *Boldt* habe ich nicht erörtern können.

Was nun die von mir beschriebenen Fälle anbelangt, ist die Diagnose amyotrophische Lateralsclerose bei den drei ersten Geschwistern unbestritten; andere Diagnosen lassen sich kaum mit dem Krankheitsbild im Einklang bringen. Zwar sind die einzelnen Symptome mehr oder weniger vorherrschend bei den drei Schwestern, das ist aber ein ganz ähnliches Verhältnis wie

bei den von *Viggo Christiansen* beschriebenen drei Schwestern mit Friedreichs Ataxie: erst wenn man sämtliche Symptome bei den drei Kranken zusammenstellt, vollendet sich das typische und klassische Bild der betreffenden Erkrankung.

Die eigenartigen Veränderungen des Augenhintergrundes mit den geschlängelten Gefässen sind auf die Behauptung von *Raymond* zurückzuführen, dass der einzelne Fall einer erblichen Erkrankung sehr häufig irgend eine Eigentümlichkeit besitzt, die ihm gewissermassen den Stempel einer Krankheit für sich verleiht.

In diesen Fällen vielleicht der Fingerzeig einer starken Cumulation von »belastenden« Faktoren in erblicher Beziehung, die — wie später erwähnt wird — für das Entstehen der Krankheit anscheinend von schwerwiegender Bedeutung sind.

Die beiden zuletzt beschriebenen Fälle sind wohl in ihrer äusseren Erscheinung weniger typisch, besonders A. P. Eine infektiöse Myelitis (bzw. Encephalomyelitis) oder vielleicht atypische Fälle von der äusserst seltenen, familiären, disseminierten Sclerose muss man wohl mit in Erwägung ziehen. Die leichten Veränderungen im Liquorbefund bei H. P. deuten scheinbar in eben diese Richtung. Das familiäre Auftreten und der Ausbruch der Krankheit im selben Alter bei beiden Kranken, die Imbezilität bei der einen sowie die Auslösung einer schizophrenie-ähnlichen Psychose bei der anderen, führen jedoch eher zur Annahme einer endogen entstandenen oder jedenfalls bedingten Erkrankung. Es ist demnach die Diagnose amyotrph. Lateralsclerose trotz alledem die wahrscheinlichste, wo man wie hier eine Kombination von bulbären, amyotrophischen und spastischen Symptomen vorfindet.

Bei den in der Literatur mitgeteilten Fällen lässt es sich meist schwerlich entscheiden, ob die Diagnose amyotroph. Lateralsclerose wirklich berechtigt ist.

*Bernhardts* Fälle sind wohl am meisten zu bezweifeln und werden auch oft als Fälle von Poliomyelitis chronica gedeutet.

Als klinische Einheit ist dieser Begriff aber immer noch dunkel und lässt sich nicht immer von den atypischen Formen anderer Leiden ausscheiden.

Der nicht nur familiäre, sondern auch erbliche Charakter der betreffenden Fälle deutet auf eine endogen entstandene Erkrankung. Ausgeschlossen ist es keineswegs, dass die eine der Schwestern, die Mutter des einen der erwähnten Vettern, wirklich an einer amyotrophischen Lateralsclerose litt.

*B.* gibt ausdrücklich an, dass bei einer der Kranken die Kniereflexe erhöht waren; mag sein, dass der derzeit noch unbekannte Babinski-Reflex auch positiv gewesen wäre. Meiner Ansicht nach darf man demnach diese Erkrankungen als atypische Fälle von amyotroph. Lateralsclerose bezeichnen, da noch dazu atypische Localisierung der Muskelatrophien bei diesem Leiden keineswegs unbekannt sind.

Dass wir auch *Kuhn's* Fall in diese Übersicht mitgenommen haben, scheint vielleicht zwecklos; er kommt jedoch den anderen Fällen sehr nahe teils wegen des infantilen Ausbruchs, teils weil ein familiäres Auftreten keineswegs ausgeschlossen ist, ausserdem ist er in diagnostischer Beziehung sehr klar und durch Autopsie bestätigt.

Es gibt in der Literatur noch weitere Mitteilungen über amyotrophische-Lateralsclerose-ähnliche Krankheitsbilder im Kindesalter, aber ohne familiäres Auftreten, (z. B. *Testi,**) *Browning, Bonardi,**) *Bogaert*) wo die Diagnosen indessen weniger eindeutig sind.

Versuchen wir nun einmal die bei allen drei Fällen gemeinsamen Züge auszusuchen, finden wir drei Eigentümlichkeiten besonders auffallend. Erstens das sehr häufige Entstehen der Krankheit im frühen Lebensalter, zweitens das verhältnismässig häufige Vorkommen von psychischen Symptomen und drittens den fast immer relativ protrahierten Verlauf.

Was bei diesen drei Umständen so sehr auffällt, ist ja eben, dass sie bei der gewöhnlichen amyotroph. Lateralsclerose nicht vorkommen. Folglich hat man auch diese »familiäre amyotrophische Lateralsclerose« als eine besondere Krankheit, die mit der eigentlichen amyotroph. Lateralsclerose nichts als die äussere Ähnlichkeit gemein hat, auffassen wollen.

---

*) cit. Kuhn l. c.

So schreibt *Kramer:* »Insbesondere im Hinblick auf das familiäre Auftreten und im Hinblick auf den protrahierten Verlauf ist es durchaus wahrscheinlich, dass es sich nicht um das gleiche Krankheitsbild wie bei der amyothroph. Lateralsclerose der Erwachsenen, sondern um eine Form der Heredo-Degeneration handelt, die unter dem Bilde der amyotroph. Lateralsclerose auftritt...«. Eigenartig ist es deshalb, wenn man durch eigene Beobachtung, so wie es mit den drei Schwestern der Fall war, sich davon überzeugen kann, dass die äussere, klinische Erscheinung mit dem klassischen Krankheitsbild, trotz familiären Auftretens, protrahierten Verlaufes und — freilich leichterer — psychischer Veränderungen, völlig im Einklang steht.

Man kann nicht umhin die Behauptung bezweifeln, ein solches Krankheitsbild gehöre nicht mit zur amyotroph. Lateralsclerose. Wählen wir nun als Stütze unserer Annahmen die ausgeprägte, somatische Ähnlichkeit der eigentlichen amyotroph. Lateralsclerose mit den hier mitgeteilten Fällen so entfernen wir uns nicht vom ursprünglichen Standpunkt, auf Grund rein klinischer Beobachtungen das Wesen der Erkrankung zu erforschen.

Ohne Rüchsicht auf die vielfachen, bestehenden Theorien über die Pathogenese und Äthiologie der amyotroph. Lateralsclerose, liegt der Gedanke einer heredo-degenerativen Erkrankung des Zentralnervensystems ziemlich nahe, sowohl wegen der äusseren, klinischen Erscheinung als wegen des kryptogenetischen Entstehens und des pathologisch-anatomischen Befundes. Dazu kommen die, klinisch und anatomisch, systematisch elektiven und gewissermassen segmentären Veränderungen des Zentralnervensystems.

In anderen Punkten, besonders mit Hinblick auf den schnellen Verlauf nähert die amyotroph. Lateralsclerose sich freilich mehr den exogenen Rückenmarkserkrankungen.

Eine ihrer auffallendsten Eigenschaften ist nun, dass sie sehr spät im Leben einsetzt. Es ist aber eine bekannte Tatsache, je später im Leben eine erbliche Krankheit zum Ausbruch kommt, um so grösser ist die Möglichkeit, dass die Krankheit den Träger nicht mehr erreicht. Sind noch dazu die herodologi-

schen Bedingungen der pathologischen Veranlagung sehr komplizierter Art, wird eine nachweisbare Erblichkeit noch seltener; aus demselben Grunde wird die Heredität, wo sie überhaupt vorkommt, sich eher familiär als hereditär manifestieren, was *Sören Hansen* mit Hinblick auf die amaurotische Idiotie eingehend erörtert hat.

Ferner hat man des öfteren die Bedeutung der exogenen Faktoren für die Entstehung der amyotroph. Lateralsclerose hervorgehoben und zu klären versucht. Mit dieser Annahme wird die Seltenheit einer nachweisbaren Erblichkeit bedeutend vergrössert, einerlei ob der exogene Faktor von absoluter Bedeutung für den Ausbruch der Krankheit ist oder nur den Zeitpunkt des spontanen Entstehens vorrückt, der vielleicht »normalerweise« viel später im Leben liegt als allgemein angenommen.

Eine erbliche Erkrankung, die gewöhnlich spät zum Ausbruch kommt, kann manchmal von dieser Regel abweichend viel früher entstehen (Anteposition). Das mag scheinbar davon kommen, dass die »Anlage« aus irgendwelchen Gründen in besonders starker Form auftritt, sodass die mögliche äussere Verursachung nur sehr gering zu sein braucht oder die Krankheit geradezu spontan zum Ausbruch kommt.

Sowohl das frühe Entstehen in seltenen Fällen als die ganze oder teilweise Unabhängigkeit von exogenen Einwirkungen steigern dann die Möglichkeit familiären Auftretens, welche damit übereinstimmt, dass ein spätes Entstehen und die Notwendigkeit eines äusseren Faktors die Möglichkeit einer Erkrankung mehrerer Individuen in derselben Generation vermindert.

Der vorwiegend nur familiäre nicht heriditære Charakter wird nicht im selben Masse dadurch betroffen, da er — wie angenommen — dadurch bedingt ist, dass die für die Anlage verantwortlichen erbmässigen Verhältnisse in ihrem Mechanismus besonders kompliziert sind.

Wenn wir nun diesen Gesichtspunkt auf die amyotroph. Lateralsclerose übertragen, kommen wir eben zu dem Ergebnis, das zu erwarten war und durch unsere Fälle bestätigt wird:

*Seltene Fälle mit frühem Entstehen, aber mit familiärem Auftreten.*

Es wäre nunmehr unnütz, den klinischen Tatsachen Gewalt anzutun, und zwei mit einander fast identische Krankheitsbilder als ganz verschiedene Erkrankungen zu trennen; es ist uns dagegen eine Möglichkeit verliehen, beide in einen gemeinsamen Rahmen zu fassen *und die amyotrophische Lateralsclerose überhaupt als eine heredo-degenerative Erkrankung anzusehen.*

Auch die übrigen Verschiedenheiten, die häufigen, psychischen Symptome (die übrigens auch bei der eigentlichen amyotroph. Lateralsclerose im späten Alter keineswegs selten sind) und der protrahierte Verlauf bei dem frühen Ausbruch des Leidens, werden unter dem obigen Gesichtspunkt einigermassen verständlich.

Der längere Verlauf ergibt sich aus dem beim jungen Organismus grösseren Anpassungsvermögen schädlichen Einwirkungen gegenüber. Der Erwachsene wird dagegen meist in den Jahren der beginnenden Involutionsperiode, wo der Organismus ernsteren Schädigungen geringeren Widerstand leisten kann, von der Erkrankung befallen, die in der Gestalt einer Bulbärparalyse meist den Tod herbeiführt. Dazu gesellen sich ferner die wahrscheinlich stärkeren, exogenen Momente, die an die späte Entstehung der Erkrankung geknüpft sind. Die seelischen Funktionen, die bei den früh angegriffenen Individuen noch in ihrer Entwickelung sind, sind dagegen den chronischen Veränderungen des Gehirns gegenüber weniger widerstandsfähig, und vielleicht ist das Gehirn überhaupt in den frühen Fällen öfters in Mitleidenschaft gezogen.

Andererseits können die psychischen Störungen bei diesen zweifellos stark »belasteten« Individuen vielleicht ebenfalls auf Grund erblicher Veranlagung entstanden sein. Es mag letztere Anlage dann entweder neben der anderen Erkrankung zur Entwicklung kommen oder durch diese hervorgerufen sein.

Allzu kategorisch scheint es jedoch zu sein, wenn *Westphal* als Stütze der *Kleist*'schen Theorie von der Schizophrenie als psychische heredo-generative Systemkrankheit einen Fall von

Schizophremie und amyotroph. Lateralsclerose beim selben Individuum anführt.

Man findet auch andere seelische Erkrankungen bei der amyotroph. Lateralsclerose.

*Boegart* hat ein abgegrenztes, selbständiges Krankheitsbild ausscheiden wollen, das sich hauptsächlich als Euphorie, Verblödung und paranoide Vorstellungen, oft mit einem depressiven Vorstadium, äussert.

Aber auch ganz andere Bilder sind beschrieben worden: Emotivität und Infantilität (*Pierre Marie*), systematisierte Sinnestäuschungen (*Pilcz*), Melancholie (*Culecrre*), Demenz, zirkuläre Psychose und Melancholie (*Fragnito*), zirkuläre Psychose (*Brown*) u. v. m.

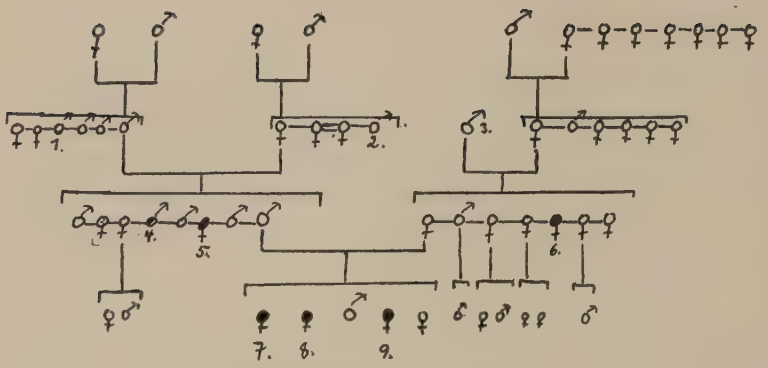
Ob nun diese seelischen Störungen neben oder vielleicht eher infolge der organischen Erkrankung des Zentralnervensystems zu Entwickelung kommen, ist noch nicht zu entscheiden, aber ein zufälliges Zusammentreffen ist es jedenfalls nicht.

Eine Beobachtung wie die *Westphals* stützt deshalb eher die Annahme der Schizophrenie als einer primären Gehirnerkrankung. Dieselbe organische Erkrankung des Zentralnervensystems kann mit höchst verschiedenen Psychosen u. a. auch Schizophremie in ursächlichem Zusammenhang stehen, was die Annahme bestätigt, dass letztere nicht als eine rein exogene Erkrankung anzusehen ist, sondern ihren Ausbruch einer im Gehirn primär gelegenen Anlage verdankt.

Dass der hereditäre Charakter sich auch im erwachsenen Alter zeigen kann, ist einleuchtend, wie vielleicht in *Bernhardts* Fall. Auch in *Hoffmann*'s und *Gee*'s Fällen spürt man wirkliche Heredität ausser der rein familiären.

Zur Beleuchtung des wahrscheinlich komplizierten Erbmodus kann *Kalinowskis* Fall mit den beiden an myotoner Dystrophie erkrankten Töchtern einer Mutter mit amyotrophischer Lateralsclerose dienen.

In meinen beiden Familien fand ich trotz Nachforschung keine erblichen Momente bei den beiden Schwestern (*H. P.* und *A. P.*), während die andere Familie, wie aus dem Stammbaum ersichtlich, etwas eigenartiges darbot.



*Stammbaum der Familie »M«.*

1. † an Lungenentzündung.
2. † als Säugling.
3. In der Epileptikerheilanstalt für Kinder erzogen, sonst unbekannt.
4. »nervös«.
5. † Melancholie.
6. † Mongolismus.
7. K. M.
8. E. M.
9. G. M.

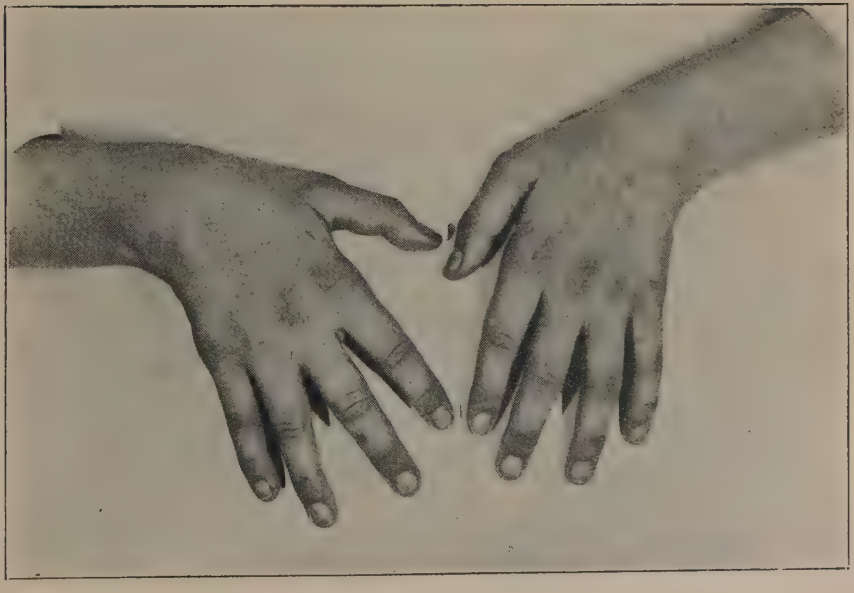
*Nachschrift.*

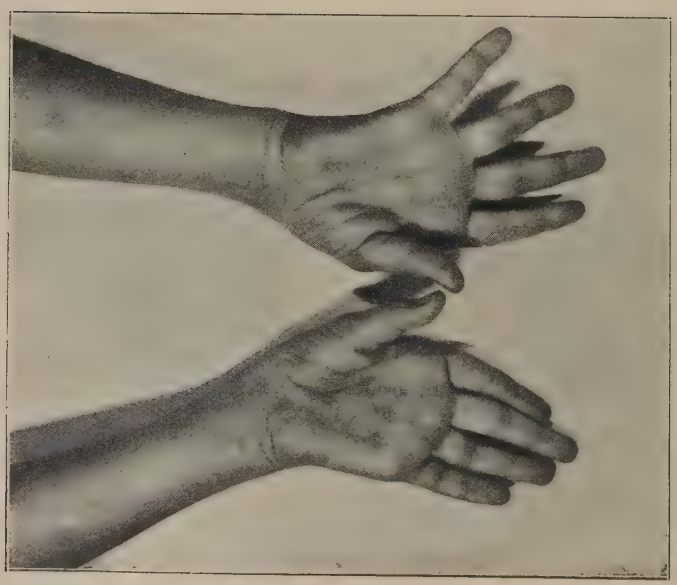
Nach Schluss dieser Arbeit habe ich aus einer Abhandlung von *Lehrezky* u. *Schäffer*[1]) erfahren, dass letzterer auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen bei einem Fall von amyotrophischer Lateralsclerose diese zur Gruppe der heredofamiliären organischen Nervenleiden rechnet.

[1]) Arch. f. Psychiatrie: 89:299:30.

## LITERATUR

BERNHARDT: Virchows Archiw. 115:197:89.
BOEGAERT v.: Rev. neurolog. 32:180:25.
BOEGAERT v.: Arch. internat. d. med. exper. 1:677:25.
BOEGAERT v.: L'Encephale. 20:27:25.
BROWN: Journal o. new. a. ment. diseas. 19:707:94.
BRUNS: Cramer u. Ziehen: Handbuch d. Nervenkrh. in Kindesalter: Berlin 1912. S. 405.
CHRISTIANSEN, VIGGO: Kliniske Forelæsninger over Nervesygd. København 1905. S. 219.
CHRISTIANSEN, VIGGO: Hospitalstidende Nr. 32:1906.
CULERRE: Rev. neurol. 1905.
FRAGNITO: Mendels Jahresbericht XI: 1908.
GEE: S. Bartholomew Hospitals Reports. 25:81:89.
HANSEN, SØREN: Hospitalstidende Bd. I:72:30.
HOFFMANN: Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 6:150:95.
HOLMES: Rew. o. Neurol. a. Psych. III:256:05.
KALINOWSKI: Monatschr. f. Psychiatrie und Neurol. 66:168:27.
KEHRER: Erblichkeit u. Nervenkrh. Berlin 1928.
KLEIST: Klin. Wochenschr. 2:962:23.
KRAMER: Die am. l. c. Kraus u. Brugsch: Spec. Path. u. Therapie.
KREYENBERG: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 123:420:30.
KUHN: Über amyotroph. Lateralscl. im Kindesalter. Dissertion. München 1909.
MAAS, O.: Berliner kl. Wochenschr. 41:832:04.
MAAS, O.: Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 41:236:11.
MARBURG: Lewandowskis Handb. d. Neurol. II. S. 278.
MARIE, PIERRE: Lecon sur les maladies de la moëlle. Paris 1892.
MATZDORFF: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 94:703:25.
MUNCH-PETERSEN: Acta medica scand. 74: F. I u. III. S. 31 u. S. 235. 1930—31 u. Acta psychiatrica et neurol. 5:193:30.
MUNCH-PETERSEN: Acta psych. et neurol. 5:347:30.
PILCZ: Jahresbericht f. Psych. u. Neurol. Nr. 17. 1898.
PAULIAN: Rev. neurolog. p. 275:22.
RAYMOND: Progress medicale. 1897.
SEELIGMÜLLER: Deutsche med. Wochenschr. S. 185. 1876.
SPIELMEYER: Histopathologie des Nervensystems. S. 280. Berlin 1922.
SØDERBERGH u. SJÖVALL: Rev. neurologique. I:1:1929.
TSCHERNING: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 69:1921.
WERNØE: Acta psych. et neurol.
WESTHPHAEL: Archiv f. Psych. u. Nervenheilk. 74. H. 2—4. 1925.
WIMMER et NEEL: Acta psych. et neurol. 3:319:28.





# PSYCHIATRISCHE ZWILLINGSKASUISTIK

VON

JENS CHR. SMITH,

ST. HANS HOSPITAL, ROSKILDE, DÄNEMARK

Bei der Untersuchung einer Gruppe von schwachsinnigen Zwillingen mit der ich mich beschäftigte, stiess ich auf verschiedene andere Zwillingspaare, die nicht in diese Gruppe eingegliedert wurden. Einige derselben bieten ein solches Interesse dar, dass ich eine Mitteilung begründet finde, wenn auch die Zwillingskasuistik — wie es schon *Luxenburger* betont — nur ihren begrenzten Wert hat. Ab und zu können selbst vereinzelte Fälle gewisse besondere Verhältnisse beleuchten und uns über den einen oder anderen zweifelhaften Punkt in unseren Erwägungs-Konstruktionen aufklären oder eine Lücke in unseren Erfahrungen ausfüllen.

1. *Exogen ausgelöste manisch-depressive Psychose bei eineiigen Zwillingen.*

In *Bumke*'s Handbuch der Geisteskrankheiten hat *Lange* im Abschnitt über manisch-depressive Psychose 30 Fälle von manisch-depressiver Psychose bei eineiigen Zwillingen gesammelt. In einigen dieser Fälle besteht Diskordanz, sodass nur der eine der Zwillinge psychotisch gewesen ist; zum Teil hat man dafür eine vernünftige Erklärung gefunden. In einen Fall hat nur der kranke Zwilling geboren (*Schweighofer*'s Fall), und das Leiden brach unmittelbar nach der letzten Niederkunft aus; in anderen Fällen (*Lange*'s) liegt sicher oder wahrscheinlich Gehirnverletzung bei dem Kranken vor. Jedoch ist — wie Lange

schreibt — die Anzahl der Beobachtungen nicht gross genug, um »den Umkreis der wirksamen äusseren Ursachen kennen zu lernen«. »Eine Sammlung möglichst zahlreicher, diskordanter Paare wird es aber gestatten, viel tiefer in die Ursachenlehre des manisch-depressiven Irreseins einzudringen, als es bisher möglich war.«

Der unten mitgeteilte Fall, den ich als eine exogen ausgelöste und von der Infektion gefärbte manisch-depressive Psychose auffasse, *war* diskordant, als ich die Zwillinge zum ersten Male in ihrem 59. Lebensjahre sah. Er illustriert, wie akute Infektion und vielleicht Puerperium den manisch-depressiven Anfall auslösen können und wie — so darf man wohl sagen — die betreffenden Individuen ohne dieser äusseren Einflüsse ihr Leben zu Ende gelebt hätten, ohne dass ihre manisch-depressive Anlage als eigentliche Psychose manifest worden wäre.

Die beiden Zwillinge sind:

Frauen, A. und L., geb. 10/2 1868. 2 Söhne des Bruders ihrer Mutter haben bei Fieberkrankheiten Krämpfe gehabt, sonst ist in der Familie nichts in Bezug auf Disposition ermittelt.

A. u. L. entwickelten sich als Kinder natürlich. Körperlich stets so ähnlich, dass nur die nahen Angehörigen sie unterscheiden konnten. Psychisch — ausser in A.s Krankheitsperioden — auch gleich; beide lebhaft, aufgeweckt, lebensfroh, fähig über die Widerwärtigkeiten des Lebens hinwegzukommen; soweit ich sie kenne, eher habituell leicht hyperthym, wohlzufrieden, psychisch turgescent, lebhaft sprechend, von schneller Auffassung, mitfühlend, entgegenkommend, scheuen keine Mühe, zuvorkommend zu sein. Beide gut begabt. In der Schule stets Nr. 1 bzw. Nr. 2 in der Klasse, bald die eine, bald die andere die erste; beide Leseratten, Freunde der Natur und ihrer Geschöpfe. Keine von beiden musikalisch. Beide werden leicht heftig, aber schnell wieder gut. Keine von beiden trägt nach.

An körperlichen Krankheiten haben beide Ovariencysten gehabt; beide wurden diesbezüglich operiert.

L. ist nie verheiratet gewesen. Sie hat ihr ganzes Leben lang die gleiche Beschäftigung gehabt. Als sie wegen ihrer Ovariencyste operiert wurde, gestaltete sich ihre Lebenslage ein wenig schwierig, allerlei Missgeschick; während des Aufenthaltes im Krankenhause wurde sie wohnungslos und schlecht gelaunt, als sie vom Krankenhaus in ein Erholungsheim kam; litt etwas an Schlaflosigkeit, fiel aber wieder in ihrem habituellen, lebhaften, frohen Zustand zurück, als sich die Verhältnisse wieder

*Fig. 1.* Konfirmation.

*Fig. 2.* 35 Jahren

*Fig. 3.* 59 Jahren

einrenkten. Depressive Ideen hatte sie nicht, auch keine eigentliche Psychose. Sie hat auch nie eigentliche manische Phasen und niemals Fieberkrankheiten gehabt, als ich die Zwillinge in ihrem 59. Lebensjahre traf.

A. heiratete 19 Jahre alt, wurde schwanger. Schwangerschaft, Niederkunft und die erste Woche des Puerperiums verliefen normal. Sie stillte,

bekam Ulzerationen um die Papillen herum, Adeniten in den Axillen. Fieber. Durfte jedoch am 14. Tage aufstehen, veränderte sich aber seelisch, war rastlos, unruhig, schlaflos, ängstlich. »Musste arbeiten, da es sonst schief ginge.« Meinte, sie pflege das Kind nicht ordentlich. Verfiel dann in Stupor, lag ohne zu sprechen vor sich hinstarrend, antwortete nicht oder nur nach langer Bedenkzeit. Meinte, sie tauge zu nichts. Musste zwangsgefuttert werden. Liess nur das Wasser, wenn sie dazu aufgefordert wurde. Sah müde und leidend aus und war nach Angabe des Arztes »sehr deprimiert und ängstlich«. Aug.—Nov. 1887 in die Irrenanstalt aufgenommen. Anfangs war sie dort schweigsam und abweisend, lehnte sich gegen alles auf, ab und zu zornig. Im Oktober wird ihr Wesen freier, sie fängt an, sich zu beschäftigen, wird nach und nach ganz normal und wird so entlassen.

Die Ehe wurde einstweilen unglücklich. Der Mann verliess sie mit einer anderen Frau. Sie begann nun energisch zu arbeiten, um den Lebensunterhalt für sich und drei Kinder zu bestreiten, lernte Putzmachen, machte ein Geschäft auf, doch ohne Erfolg. Dann wurde sie Haushälterin und heiratete neuerlich, 32 Jahre alt. Auch diese Ehe wurde keine glückliche. Der Mann trank. Sie fand sich schliesslich damit ab und liess sich nicht scheiden. Sie »wappnete sich nach und nach geistig« — »sie trug es wie ein tapferes Menschenkind« (Mitteilung der Schwester).

Winter 1926—27 nicht ganz in früherer guter Laune. Mai—27 erkrankt sie plötzlich an Pneumonie. Temperaturfall und Krisis am 7. Tage. 2 Tage nach der Krisis wurde sie unklar, sprach von Offenbarungen, hatte in den Himmel gesehen. Am 5. Tage nach der Krisis wurde sie in die psychiatrische Station aufgenommen 59 Jahre alt. Unklar vor sich hin murmelnd; scheint Halluzinationen zu haben, ferner, apathischer Blick. Temperatursteigerung bis zu 37,9°. Blutdruck 155/90. Neurologisch nichts sicher Abnormes. Spinalflüssigkeit Zellen 0/7. Globulin 0. Albumin 3. Wassermannreaktion ÷ für Blut und Spinalflüssigkeit. Allmählich weinerlich, ängstlich, halluziniert, hört anklagende Stimmen. Fabuliert etwas. In die Irrenanstalt überführt wird sie ausgesprochen depressiv, »äusserst verzweifelt«, unglücklich, jammert und schüttelt den Kopf, wimmert. Man kommt schwer mit ihr in Kontakt. Richtig orientiert scheint sie nicht zu sein. Ist unreinlich. Nach Verlauf eines Monats tritt Besserung ein, sie beruhigt sich, wird freundlicher und guter Laune. Erinnert sich nur in grösseren Zügen an die schlechte Zeit. Weint manchmal noch etwas, scheint sonst völlig gesund, als sie nach kaum 2 Monaten entlassen wird.

Zuhause ging es ihr 10 Tage lang gut, wurde dann wieder deprimiert, wimmert, klagt und jammert. Musste wieder eingeliefert werden hauptsächlich wegen ihrer Weigerung zu essen. War unglücklich, bat, ihr etwas zu geben, damit sie sterben könne, »war mit dem Leben fertig«. Diesmal völlig orientiert, ohne Halluzinationen. Körperlich nichts im Wege, nur wurde jetzt ein Blutdruck von 205/105 notiert.

Etwas ängstlich. Die Krankheitsperiode dauerte diesmal 1½ Monat. Sie beruhigte sich dann wieder und wurde ganz natürlich. Man entliess sie damit sie sich auf dem Lande erhole. 2 Monate nachher stellte sie sich völlig gesund d. h. in ihrem Habitualzustand vor.

Ich untersuchte beide Zwillinge in ihrem 59. Lebensjahre. Die Ähnlichkeit war überwältigend, und sie konnten auch mitteilen, dass die eine als Kind mit einem Band um den Arm gehen musste und dass der Pastor bei der Konfirmation sie nur an einer kleinen Narbe, welche die eine an der Backe hatte, von einander unterscheiden konnte.

An Hand von Siemens Schema erhält man:

1) Haarfarbe: Jetzt beide stark ergraut, A. mehr als L. Beider Haar ein wenig gewellt, etwas zu Lockenbildung neigend. In jungen Jahren hatten beide ganz gleiches helles gelblich-braunes Haar. Eine Probe aus der Kinderzeit war aufbewahrt und vorgezeigt.
2) Augenfarbe: Gans gleich, blaugrau.
3) Hautfarbe: Nicht vergleichbar, da A. durch die Krankheit verändert war.
4) Anordnung des Kopfhaares: Ganz gleich. Siehe Bilder.
5) Beide haben über den Nasenrücken ein wenig Sommersprossen.
6) und 7) fallen weg.
8) Zunge: gleich, ohne Falten.
9) Gesichtsform: Ganz gleich, auch in Einzelheiten. Beide eine etwas schiefe Unterlippen die rechts am dicksten ist. S. Bilder. Nase gleich, krumm von Seite zu Seite, konkav nach rechts hin. Rechte Gesichtshälfte bei beiden etwas breiter als linke.
10) Ohrform: Gleich. Beide auffallend schmal nach unten zu.
11) Hände: Ganz gleich. Nägel ebenfalls.
12) Masse: Schwer genau zu bekommen, da A. zu dem Zeitpunkt Schwierigkeiten machte. Es scheint, als ob A.s Schädelmass im ganzen etwas kleiner ist, als L.s

Fingerabdrücke: Zeigen bei beiden am I. Finger beider Hände eine Doppelschleife, sonst Ulnarschlingen von grosser Steilheit. A.s beide Hände symmetrisch. An sie schliesst sich L.s rechte Hand. Die linke der L. weicht am II. und IV. Finger etwas ab, Zeltform bzw. eine Andeutung von einer Doppelschlingenbildung. Die Uebereinstimmung ist aber gross und z. B. der quantative Wert auffallend gleich. Die Schlusssumme der 10 Finger bei ihnen identisch, 138, nach freundlicher Mitteilung Prof. Dr. Bonnevies.

Als ich die Zwillinge in ihrem 59. Lebensjahre traf, war L., wie erwähnt, niemals psychotisch gewesen.

Mit 61 Jahren bekam sie, die nie Fieberkrankheiten gehabt hatte, aber eine ziemlich schlimme Influenza. Stand vermeintlich zu früh auf. Fühlte sich müde und mies. Wurde unruhig und verwirrt und am 7/3 29 in die

*Fig. 4.*

A. Rechte Hand.

A. Linke Hand.

*Fig. 5.*

L. Rechte Hand.

L. Linke Hand.

Irrenstation eingebracht. Starb dort am 29/7 29. Die dortige Diagnose: Akute manische Verwirrung. Die Station teilte mir mit, dass ihre Psychose als eine Manie aufgefasst wurde. Beim ersten Blick glich der Zustand wohl einer Verwirrung; aber bei näherem Studium fand man alle Merkmale der Manie. Sie war zornig, schalt aus, titulierte stets den Assistenzarzt mit »Herr Teufel«. Wollte im voraus Strafe zahlen für die blauen Augen, die sie auszuteilen gedachte. Im Uebrigen geht aus dem Protokoll hervor, dass sie bei der Aufnahme subfebril, unruhig, reizbar war, keift; gewisse Tage anscheinend etwas unklar, andere klar. Anfangs April hochfebril, Pneumonie; jetzt eher ängstlich. Dann in einer längeren Periode im April und Mai klar und normal, umgänglich und nett. Danach wird sie wieder redselig, unruhig, heftig, bekommt Pyelitis, wird hochfebril und stirbt.

Man sieht also, dass die beiden Zwillinge, die wegen ihrer extremen Ähnlichkeit als eineiig angesehen werden müssen, beide habituell hyperthym oder vielleicht ganz leicht hypoman sind. A. ist zweimal ausgesprochen psychotisch, nämlich in ihrem 19. und 59. Lebensjahre. Das erste Mal manifestiert sich die Psychose im Wochenbett während des Fiebers anlässlich einer Adenitis axillae. Das zweite Mal brach die Psychose unmittelbar in Anschluss an eine Pneumonie aus, bevor sie wieder ganz fieberfrei war; vielleicht jedoch schon vorher ein wenig niedergedrückt. Beide Psychosen waren depressiver Natur, die zweite während ihres ersten Stadiums von Verwirrtsein und Halluzinationen geprägt; nach einer Remission tritt sie als reine Depression ohne Orientierungsstörungen oder Halluzinationen auf. Beide Male genest sie vollständig. L. ist nie psychotisch gewesen, bevor sie in ihrem 61. Lebensjahre eine Influenza bekommt, die einzige Fieberkrankheit, von der sie als Erwachsene befallen wurde. Sie bekommt dann ihre Psychose, die manisch geprägt aber teilweise vielleicht von der Infektion gefärbt ist. Sie scheint an gewissen Tagen etwas unklar zu sein, aber Angaben über Halluzinationen wie bei der Schwester fehlen. Gerade wie die zweite Psychose der Schwester remittiert auch die ihre; etwa einen Monat ist sie in ihrem Habitualzustand, dann tritt erneute manische Exacerbation ein, und sie stirbt während einer hochfebrilen Pyelitis.

Beide Schwestern haben also nur ausgesprochen abgegrenzte

Psychosen während der Infektionen und Fieberperioden gehabt, die sie als Erwachsene durchgemacht haben; dann aber auch alle beide. Bei dem einen Zwilling sind beide Psychosen depressiv gefärbt, bei dem anderen ist sie manisch geprägt.

Der Fall erläutert vermutlich, wie schon einmal erwähnt, dass Menschen mit Anlage für manisch-depressive Psychose unter günstigen Umständen ohne manifester Psychose durchs Leben kommen können. Man könnte sich vielleicht denken, falls man — wie *Hoffmann* — die Möglichkeit homomerer Erbanlagen annimmt, dass dies namentlich der Fall sei, wenn weniger Faktoren vorhanden wären. Dann würde es eben der Manifestierung der Psychose eines exogenen Moments bedürfen, wie bei diesen Zwillingen, die in einander ähnlichen Sachlagen, in gleicher Weise reagieren. Ausserdem illustriert der Fall, wie auch gewisse frühere, dass die manisch-depressive Psychose bei eineiigen Zwillingen nicht gleichartig stimmungsbetont zu sein braucht. Trotz der gemeinsamen habituellen Hyperthymie reagiert A. auf die exogenen Momente mit depressiver Psychose, L. mit einer manisch geprägten. Dies stützt bis zu gewissem Grade die Annahme ein und derselben genetischen Anlage für die verschiedenen Stimmungsformen der manisch-depressiven Psychose.

Zusammenfassung: Eineiige weibliche Zwillinge, beide habituell hyperthym, beide nur psychotisch nach Infektionen und Fieberzuständen, die eine mit depressiver Psychose, die andere in manischem Zustand.

2) *Zwillingsähnlichkeit und die Verhältnisse der Eihäute.*

In dem Masse wie man in den jüngsten Jahren der Frage nach der Diagnose Eineiigkeit bei Zwillingen näher gerückt ist, hat es sich herausgestellt dass die Hilfe, die man ursprünglich durch die Untersuchung der Nachgeburt zu haben meinte, immer zweifelhafter geworden ist. Sowohl *Siemens* als *v. Verschuer* haben gemeint, in bestimmten Fällen Eineiigkeit annehmen zu müssen, wo die Eihäute paarig vorhanden waren, und Zweieiigkeit in Fällen mit nur einem Chorion. Auch ich habe in einer

Untersuchungsreihe über schwachsinnige Zwillinge einen Fall[1]) mit vierblättrigem Septum gefunden, wo die Ähnlichkeit der Zwillinge so gross war, dass sie mir nur durch Eineiigkeit erklärlich schien. Neulich hat *Curtius*[2]) eine Untersuchungsreihe mitgeteilt, welche die Frage beleuchtet. Er sammelte eine Serie von Zwillingen, deren Eihautverhältnisse auf das genaueste untersucht worden waren, ohne dass ihm doch die Resultate dieser Untersuchung bekannt waren, da er die Zwillinge auf Ähnlichkeit untersuchte. Er findet unter 24 Zwillingspaaren, die wegen ihrer geringen Ähnlichkeit für zweieiig gehalten wurden, 23 dichoriale; beim 24. Paare fand man nur zwei Eihäute; eine histologische Untersuchung war jedoch nicht möglich, weshalb der Fall als unsicher stehen bleibt. Von 6 Paaren, die wegen überwältigender Ähnlichkeit als eineiig anzusehen wären, waren wohlgemerkt nur drei Paare monochorial, die anderen drei dichorial, dazwischen ein Fall diplazentar. Ein Fall dieser Art ist durch Güte der psychiatrischen Abteilung des Kommunehospitals in Kopenhagen zu meiner Kenntnis gelangt. Da es sich um beinahe erwachsene Zwillinge handelt, an denen sich verschiedene Untersuchungen besser ausführen lassen, als an kleinen Kindern, und da der Fall zu verschiedenen Betrachtungen Anlass gibt, soll er weiter unten zusammen mit einem Fall von monochorialen Zwillingen mitgeteilt werden, deren Aussehen einen deutlichen Unterschied zeigte.

Das erste Paar sind zwei im Rigshospital zu Kopenhagen geborene, nun 16jährige junge Mädchen. Die Plazentas waren ganz getrennt, 4blättriges Septum. Nichts desto weniger haben sich die beiden Zwillinge sowohl körperlich als geistig lange Zeit hindurch zum Verwechseln geglichen, und nur der jetzt ziemlich bedeutende Ernährungsunterschied macht es leicht, sie von einander zu unterscheiden.

---

[1]) Die Ursachenverhältnisse des Schwachsinns beleuchtet durch Untersuchung von Zwillingen. Mitteilung über Dänemarks Anthropologie III. Bd. 1. Abt. 1929 und Zeitschrift für die ges. Neur. u. Psych. Bd. 125. H. 4—5. Fall No. 110.

[2]) Ztschr. f. indukt. Abst. u. Vererbungslehre. Bd. LIV 1930, und Archiv für Gynäkologie, Bd. 140, S. 361. 1930.

*Oluf Thomsen* hat[1]) angesichts solcher Zwillinge die Theorie aufgeworfen, das es ausser eineiigen und zweieiigen Zwillingen noch eine Art von Zwillingen gäbe, nämlich solche, die aus der Vereinigung von zwei Spermatozoen mit zwei genetisch gleichen Eiteilen entständen, indem ein Ei während des Reifens oder nachher zwei getrennte erbgleiche Teile hervorbrächte, von denen jeder von seinem Spermatozo befruchtet worden sei, aus welchem Grunde diese Zwillinge die gleiche mütterliche Anlage, aber eine verschiedene väterliche Anlage hätten. Ihre grosse Ähnlichkeit verdankten sie dann vermeintlich den mütterlichen Anlageteilen, weshalb zu erwarten sei, dass sie — was die Ähnlichkeit betrifft — der Mutter nacharten. Nach der Beschreibung werde ich auf diese Frage zurückkommen.

Das andere Zwillingspaar ist monochorial, aber deutlich verschieden. Hier ist eine Erklärung jedoch weniger schwierig, weil diese von exogenen Momenten gestützt wird.

Das erste Paar sind:

I. Weibliche Zwillinge, 16 Jahre. Geb. 18/8 1914. Namen: M. u. I. Sie wurden auf der Gebärabteilung A des Rigshospitals zu Kopenhagen geboren. Zuerst M. Scheintot 2. Grades. Prolapsus funiculi. Extraktion in Beckenendlage. Gewicht 2750 g. Länge 50 cm. Bekam zur Belebung Schultzesche Schwingungen. Über cerebrale Vorgänge nichts protokolliert. I. durch Hinunterleiten des Fusses und Extraktion geboren. Nicht scheintot. Gewicht 3500 g. Länge 51 cm. Nichts von cerebralen Vorgängen notiert. Die Plazentas waren ganz getrennt. Septum 4blättrig. Beide am 5/9 14 entlassen. M. wog damals 3200 g, I. 3550 g.

Die Zwillinge glichen einander zum Verwechseln. Die eine musste ein Zeichen bekommen. Die Mutter, die sie die ersten 4 Jahre selbst hatte, konnte sie an der Stimme unterscheiden, sonst nicht. Sie fingen zur selben Zeit an, zu gehen, sprachen gleichzeitig, bekamen zusammen Zähne. Beide waren als ganz kleine Kinder richtig rothaarig; im Alter von 2—3 Jahren wurde ihr Haar hellgelb, dann wieder röter. M., die bei der Geburt die kleinste war, wurde nach und nach die dickste.

Mit 4 Jahren bekamen sie eine Stiefmutter. Es dauerte lange, bis diese sie unterscheiden konnte, auch ihr Vater verwechselte sie oft. Sie entwickelten sich gleichartig. Gleichen einander in bezug auf Intelligenz und Charakter. In der Schule blieben sie beide einmal sitzen. In der Klasse No. 25 bzw. 26. Beide keinen ganz günstigen Charakter, sehr geneigt, er-

[1]) Mitteilung von der 18. skandinav. Naturforschertagung. 1929. S. 212.

dichtete Geschichten zu erzählen, auch wenn diese für sie eigentlich nachteilig waren. Beide im ganzen verlogen, unstet, unverlässlich. Später beide erotisches Interesse für Knaben. Treiben sich herum. Erscheinen nicht an ihren Arbeitsplätzen. Sehr unstet. Nach dem Schulgang unzählige Stellungen als Dienstmädchen oder im Geschäft gehabt. Bleiben dort oft nur drei—vier Tage. Ihr Geschmack gleich. Die eine kann für die andere Zeug kaufen. Gleiche Interessen. Beide verschlingen Romane. Beide interessieren sich für Tanz und Vergnügen. Beide etwas musikinteressiert. Beide eine

*Fig. 6.*

ziemlich dunkle Stimme. Beide sangen in der Schule die zweite Stimme. Fühlen sich miteinander verbunden. Kommen gut mit einander aus. Keine von beiden versteht es, mit Geld umzugehen. Geben es gleich aus. Auch ziemlich gleiches Temperament. Uebermütig, vergnügt, immer unterwegs. Jedoch ist I. vielleicht im ganzen etwas ruhiger und vernünftiger, als M. Welche von beiden am unverlässlichsten ist, weiss der Vater jedoch nicht.

Keine von ihnen hat ausser Masern nennenswerte Krankheiten durchgemacht. Beide haben etwas geschielt. M. bekam Menses im Alter von 12 Jahren. I. ein Jahr später. Beide dabei Beschwerden, I. vielleicht eher dabei gereizt. M. hat etwas Incontinentia urinae diurna gehabt. M. hat eine Zeitlang zu Linkshändigkeit geneigt. Gebrauchte die linke Hand zum Waschen, Scheuern, Frisieren, Ballwerfen. Hat aber stets mit der rechten gegessen und gebraucht nun auch die rechte zu einem Teil der genannten Dinge. I. stets rechtshändig.

Während ihres misslichen Auftretens wurde M. in die psychiatrische Abteilung eingeliefert. 25/7—14/8 1930. Diagnose: Psychopathische Kon-

stitution. Mausen, Mythomanie, Vagabondage, Sexualität. Das oben genannte kann aus dem Protokoll mit folgendem ergänzt werden: 11 Jahre alt wurde sie von einem Kraftwagen überfahren. Ohnmacht, sonst keine Folgen. Sie ist immer in guter Laune, umgänglich, willig, nicht hitzig. Keine Dysphorie. Unstet. Unbedacht ihre Stellungen verlassen. Im letzten Halbjahr höchstens vier Tage in jedem Platz. Hat von Kind auf Geld, Schmucksachen gemaust. Erzählt gern phantastische Geschichten u. a.

*Fig. 7.*

über ihre Stellungen. Bleibt keine Antwort schuldig. Schwindelt einem etwas vor, um sich aus der Falle zu ziehen oder ohne äusserem Grund. Hat sich von Kind an für Knaben interessiert, sucht stets die Gesellschaft gleichaltriger junger Männer. Läuft aus dem Dienst und treibt sich mit den jungen Leuten in Anlagen u. dgl. herum. Kommt aber immer rechtzeitig nach Hause wo man sie nach der Arbeit erwartet. Immer wechselnde Verbindungen »Freunde«. Stets Interesse für erotische Verhältnisse. Aber kaum jemals Koitus. Im Krankenhaus orientiert, freundlich, klar, ohne Stimmungsanomalie. Etwas geniert, wenn ihre Schandtaten zur Sprache kommen. Genitale Empfindungen während der Mausereien werden verneint. Körperlich gut entwickelt. Neurologisch nichts Abnormes. Kein Anzeichen schizophrener Veränderungen. Keine disziplinären Schwierig-

keiten. Gynäkologische Untersuchungen: Hymen adest. Aber weit und passabel. Scheint nicht defloriert. Spinalflüssigkeit natl. W. R. ÷.

Selbst habe ich die Zwillinge kurz nach M.s Krankenhausaufenthalt untersucht.

Sie gleichen einander fabelhaft, mehr als die Bilder es ahnen lassen; jedoch jetzt nicht zum verwechseln, weil M. viel üppiger und ihr Ausdruck bei der Untersuchung ein viel lächelnderer ist.

*Fig. 8.*

Vom Vergleichspunkten will ich anführen: Das Haar bei beiden von ungewöhnlich rotgoldner Farbe. Bei beiden etwas gewellt. M.s Haar macht einen etwas dunkleren Eindruck, als I.s, namentlich den Scheitel hinauf. Aber I. ist im Laufe des Sommers ohne Hut gegangen, M. nicht. Keine von beiden hat auf dem Scheitel einen deutlichen Wirbel, sondern einen kleinen Wirbel ganz unten im Nacken an der Haargrenze. Augenfarbe ganz gleich, klares Hellblau mit einer weissen Sternfigur um die Pupille herum. Beide sehr viel Sommersprossen, gleichartig auf Stirn, Nase, Wangen und auch Armen. Die Farbe und Röte der Wangen ganz gleich. Beide sehr blonder Typus. Mund, Zähne und Gesichtsform sehr übereinstimmend, jedoch ist M.s Gesicht im Ganzen runder, als I.s. Ohrform ganz gleich. Beide haben schmale, lange Ohren mit einem langen aber angewachsenem Läpp-

chen und beide an der rechten Seite eine Andeutung von Tub. Darwinii. Keine von beiden Keratosis pilaris an den Armen. Beide schielen etwas. Beide deutliche Grübchen, beide am ausgesprochensten an der linken Seite. Die Hände gleichen einander.

Einige Kopfmasse sind genommen. Martins Zahlenbezeichnungen in Klammer.

| | M. | I. |
|---|---|---|
| Grösste Kopflänge (1) | 18½ | 18½ |
| Grösste Kopfbreite (3) | 14 | 14 |
| Schläfenbreite (4) | 12½ | 11½ |
| Jochbogenbreite (6) | 11 | 11 |
| Angularbreite (8) | 10½ | 10 |
| Morphol. Gesichtshöhe (18) | 11 | 11½ |

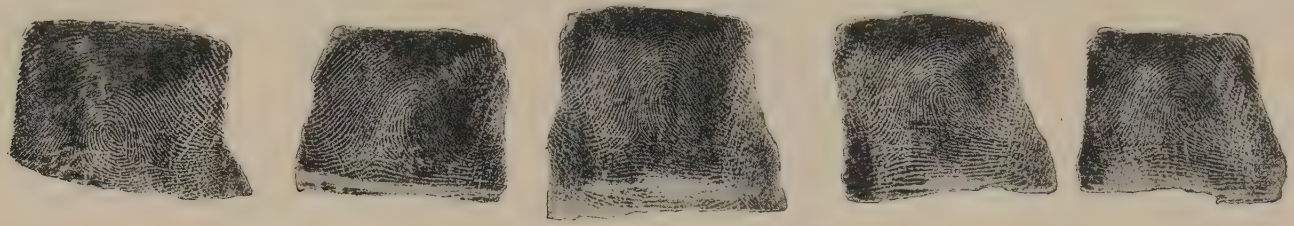
was mit dem unmittelbaren Eindruck von M.s runderem und I.s schmalerem und längerem Gesicht übereinstimmt.

Fingerabdrücke sind genommen. Diese zeigen sehr grosse Aehnlichkeit. 2,. 3. und 5. Finger haben beide nur Ulnarschlingen an beiden Händen. M. hat am ersten Finger der rechten Hand einen Wirbel, am linken eine Doppelschleife. I. hat am 1. Finger der rechten Seite eine Doppelschleife, am 1. Finger der linken eine Ulnarschlinge aber am 4. Finger ist das Verhältnis ein umgekehrtes, indem I. hier einen Wirbel an der rechten Hand hat, M. nur ein Auge in der Ulnarschlinge ahnen lässt. Am vierten Finger der linken Hand haben beide Ulnarschlingen. Derartige Verhältnisse habe ich mehrmals bei eineiigen Zwillingen gesehen. K. Bonnevie hat die Fingerabdrücke für mich gütigst analysiert und hält auch die Uebereinstimmungen für so ausgesprochen, dass die Fingerabdrücke die Eineiigkeit wahrscheinlich machen. Beide Blutgruppe B mit gleichem Titer.

Folgerung der Untersuchung, dass die Zwillinge einander sosehr ähneln, wie es Zwillinge tun, die man wegen ihrer Aehnlichkeit sonst für eineiig hält.

Hinsichtlich der Aehnlichkeit mit anderen Familienmitgliedern ist folgendes ermittelt: Sie haben keine Vollgeschwister. Mit gemeinsamer Mutter haben sie 4 Halbgeschwister, die jünger sind. Von diesen 4 Halbgeschwistern — zwei Mädchen und zwei Knaben — gleichen die 3 ältesten den Zwillingen gar nicht, wohingegen der jüngste — ein Knabe — ihnen merkbar ähnlich sehen soll, er ist auch rothaarig. Die Eltern habe ich gesehen. Der Mutter scheint mir gleichen sie eigentlich nicht, weder in

*Fig. 9.*



M. Rechte Hand.

M. Linke Hand.

*Fig. 9.*

l. Retche Hand.

l. Linke Hand.

den Zügen noch in der Farbe. Sie ist mittelblond, nicht ganz hell. Ihre Augen sind meliert blaugrau. Dem Vater gleichen sie meiner Meinung nach kenntlich mehr. Die Mutter erzählt auch, dass I. als kleines Kind dem Vater geglichen haben soll. Ich finde Aehnlichkeit in den Zügen um Nase und Mund herum und teilweise in der ganzen Erscheinung, am meisten Aehnlichkeit mit M., wie mir scheint. Der Vater ist bräunlich blond mit goldenem Schimmer. Er trägt roten Schnurrbart. Die Augen grau meliert mit einigen bräunlichen Flecken und etwas grünlichem Anstrich. Die Ohrform erinnert auch an die Zwillinge. Indessen ist auch in der weiteren Familie der Mutter Rothaarigkeit. Der Bruder und Vater der Mutter sollen roten Bart gehabt haben. Psychisch sollen die Zwillinge niemandem in der Familie ähnlich sehen. Der Vater macht einen ruhigen, stabilen, vernünftigen Eindruck. Wohlwollend, entgegenkommend. Soll stets lange seine Stellungen bekleidet haben. Ueber die Mutter liegt folgendes vor. Als Kind und im Heranwachsen natürlich. Gebar die Zwillinge im Alter von 21 Jahren. 3 Wochen nach der Niederkunft bekam sie ein Geschwür in der linken Brust, wurde in die chirurgische Abteilung aufgenommen. Soll viermal geschnitten worden sein. Danach soll sie an Kopfschmerzen gelitten und sich schwindelig gefühlt haben besonders in der Stadt in verkehrsreichen Strassen. Allmählich unruhiger Schlaf, ängstlich, fürchtet Lust zu bekommen, aus dem Fenster zu springen. Wagte es nicht, sich Fenstern zu nähern. Wenn sie mit anderen zusammen war, verliess sie diese Angst.

Wurde an der psychiatrischen Abteilung aufgenommen, blieb dort 4 Tage, war klar, hatte bei der Aufnahme ein wenig nervöse Unruhe und weinte etwas; war sonst während des Aufenthaltes ganz natürlich. Gab an, dass die Familie vor kurzem in den 5. Stock gezogen sei und dass sie wohl in der Zeitung von jemandem gelesen habe, der in einem plötzlichen Anfall von Irrsinn aus dem Fenster gesprungen sei. Sie teilt selbst mit, dass sie immer noch etwas nervös sein könne (ist jetzt 37 Jahre alt) und leicht heftig würde. Sonst sei sie gesund und lebensfroh. Wie erwähnt, hat sie später noch 4mal geboren.

Ich versuchte, einen Stützpunkt für die Aehnlichkeit der

Zwillinge mit den Eltern zu erhalten, der objektiver zu beurteilen wäre, und nahm deshalb auch von den Eltern Fingerabdrücke.

Ergebnis: Keinem der Eltern sehen sie frappant ähnlich. Alle beide haben mehr Doppelschleifen und Wirbelbildungen, als die Zwillinge, und sichere Stützpunkte, die Aehnlichkeit der Zwillinge unter sich auf ein dominantes Gen einer der Eltern zurückzuführen, sind nicht vorhanden.

| | Finger | I | II | III | IV | V |
|---|---|---|---|---|---|---|
| M. | Rechte | W. | U. Schl. | U. Schl. | U. Schl. | U. Schl. |
| | Linke | D. Schl. | U. Schl. | U. Schl. | U. Schl. | U. Schl. |
| I. | Rechte Andeutg. ein | — | U. Schl. | U. Schl. | W. | U. Schl. |
| | Linke | U. Schl. | U. Schl. | U. Schl. | U. Schl. | U. Schl. |
| Vater | Rechte | D. Schl. | W. | U. Schl. | W. | U. Schl. |
| | | | | mit Andeutg. ein | | D. Schl. |
| | Linke | U. Schl. | D. Schl. | D. Schl. | D. Schl. | U. Schl. |
| Mutter | Rechte | D. Schl. | U. Schl. | W. | W. | W. |
| | Linke | U. Schl. | U. Schl. | U. Schl. | W. | U. Schl. |

Unter anderem wird einem auffallen, dass die Zwillinge am II., III. u. V. Finger beider Hände nur Ulnarschlingen haben, während sowohl Vater als Mutter am einigen dieser Finger ein mehr zusammengesetztes Muster zeigen, der Vater am II. Finger an beiden Seiten und am V. rechten Finger, die Mutter am III. und V. Finger der rechten Hand.

Uebrigens ist wohl darauf hinzuweisen, dass das gleichartige und charakteristische Gepräge der Zwillinge: Blauäugigkeit, rotes Haar, Blondheit, Eigenschaften sind, die man rezessiven Faktoren zuschreibt und deshalb von beiden Eltern vererbt werden müssen, um manifestert zu werden.

Blutprobe der Mutter zu Gruppenbestimmung leider nicht zu erreichen.

3) *Monochoriale, eineiige, aber deutlich verschiedene Zwillinge.*

Die Mutter hat eine leichte Depression durchgemacht. Während der Protokollierung im Krankenhause erfuhr man die Exi-

stenz der Zwillinge. Ich bitte die 6. Abteilung des Kommunehospitals in Kopenhagen, an dieser Stelle meinen Dank dafür entgegenzunehmen, dass man mich auf den Fall aufmerksam gemacht hat. Die Zwillinge weiblichen Geschlechts — wir nen nen sie F. und A. — sind am 1/11 1908 in der öffentlichen Gebäranstalt (Fødselsstiftelsen) in Kopenhagen geboren. Von dort wird freundlichst mitgeteilt: Wegen drohender intrauteriner Asphyxie wurde künstliche Entbindung in Kloroformnarkose eingeleitet. Axenzugzange wurde an F. angelegt. Den Kopf fand man inmitten des Hohlraums. F. wurde durch wenige leichte Traktionen zur Welt gebracht. F. war nicht scheintot. Man entdeckte, dass sich noch ein Fetus im Uterus befand. Als der Herzlaut schlecht wurde, sprengte man die Haut, leitete den Fuss hinunter. Extraktion. A. war scheintot ersten Grades und wurde durch Bad und Aspiration belebt. F. war in Scheitelstellung geboren, A,. wie erwähnt, in Fussstellung. Es fand sich nur geringe Accomodation beider Köpfe. Bei F. hatten die Zangenlöffel über den Seiten des Kopfes gelegen, hatten nur sehr schwache Spuren hinterlassen.

Von Schädelmassen sind notiert:

F. 34/31½

A. 33/31,

der Abstand von der Protub. occip. ext. bis zur Glabella, bzw. von der Nackenhöhle zur Mitte zwischen der dreieckigen und viereckigen Fontanelle. F. wog 2800 g und mass 50 cm. A. wog 2400 g und mass 48 cm. Man fand gemeine Plazenta, 2blättriges Septum. F.s Nabelschnur ganz dicht am Septum inseriert, A.s etwas davon entfernt. An F.s Plazenta befand sich eine hübnereigrosse schlaffe Cyste.

Die Zwillinge wuchsen zusammen in einem Kinderheim auf. Sie haben sich freilich ziemlich ähnlich gesehen; aber man hat sie doch leicht von einander unterscheiden können. Als man die Mutter diesbezüglich fragt, hat sie gleich die Antwort bereit, dass F. einen »breiteren Kopf« habe. Dies ist auch auf Bildern aus frühester Kindheit und auch auf späteren leicht zu sehen. Es liegt ein ziemlich grosses Bildmaterial vor, aus dem ich einige Bilder illustriere.

In bezug auf Haarfarbe, Augenfarbe, den allgemeinen Gesichtsausdruck u.s.w. waren sie sich nach Ansicht der Mutter gleich. In der Schule waren sie beide ziemlich tüchtig; es bestand jedoch ein deutlicher Unterschied nach übereinstimmenden Mitteilungen. F. ist das Lernen leichter geworden, hat mehr

*Fig. 10.*

*Fig. 11.*

Lust dazu gehabt, ist »reifer« gewesen. Wird auch weiter die Schule besuchen, um sich zur Lehrerin auszubilden, während A. zuhause ist und Hausarbeit macht. Ihr Charakter weist im grossen und ganzen kaum einen nennenswerten Unterschied auf. Nur ist A. unsteter bei der Arbeit, wird leicht gereizt und rechthaberisch. Beide sind lebhaft, reagieren leicht, leicht zu beeinflussen und stimmungslabil, leicht aufzuheitern und leicht am weinen (Theater, Film usw.), verlieben sich leicht — vorübergehend. Keine von beiden verlobt oder verheiratet. Beide sollen etwas musikalisch sein; jedoch nur A. ausübend, Klavier. Sie halten viel von einander und vertragen sich gut.

Beide haben die Kinderkrankheiten gehabt. F. soll ausserdem unbestimmtere dyspeptische Symptome gehabt haben, die sie — aber ohne eingehende Untersuchung — für Magengeschwüre hielt. A. hat vorübergehend auch an ähnlichen Fällen gelitten, nennt sie aber Darmstörungen. Beide sind jetzt gesund. Menses bei beiden normal, trat aber bei F. 1—1½ Jahr später ein, als bei A.

*Fig. 12.*

Keine von beiden linkshändig.

Nimmt man Siemens Schema als Vergleichsgrundlage, erhält man folgendes:

1) Haarfarbe und Haarform. Beide dunkelblond, glatt. Auf dem letzten Bilde trägt A. künstlich gewelltes Haar. Die Farbennuance ist bei beiden ganz die gleiche, jedoch scheint A.s Haar ganz unbedeutend heller zu sein als F.s, auch wenn man in Betracht zieht, dass A.s Haar kürzlich gewaschen war.
2) Augenfarbe; Iriszeichnung: Beide blaugrau mit gelblicher Zeichnung um die Pupille herum und ebenfalls zirkulär etwas innerhalb des etwas dunkleren Randes der Peripherie. Zeichnung glanz gleich. Wie das Haar, ist auch A.s Gesamtgepräge etwas heller, als F.s.

3) Hautfarbe: F. hat frische rote Backen, A. ist bleich. A. wohnt jedoch in Kopenhagen, F. kommt auf dem Lande täglich an die Luft. Keine von beiden Sommersprossen. Hände gleich, turgeszent, feuchtwarm.
4) Anordnung des Lanugo und des Kopfhaares: Lanugo nicht ins Einzelne gehend untersucht. Kopfhaar ganz gleichartig gruppiert. Bei beiden wächst es etwas an den Schläfen her-

*Fig. 13.*

vor, und bei beiden findet sich eine nach unten gehende Spitze mitten im Nacken. Wirbel gleich, mittstehend.
5) Sommersprossen: Keine.
6) Farbe der Wangen: Siehe oben.
7) Keratosis pilaris: Nicht untersucht.
8) Falten der Zunge: F. hat eine mittstehende Furche, A. keine deutliche.
9) Gesichtsform: Etwas verschieden. F.s ausgesprochen breiter, scheint kürzer, Jochbogen hervorstehender, Wangen breiter mit Grübchen, die A. nicht besitzt. S. im übrigen die Masse.
10) Ohrform: Gleichartig in den Zügen, eigentümliches, an-

haftendes Läppchen an beiden Ohren bei beiden. S. Bilder. F.s Ohr weniger länglich, als A.s.

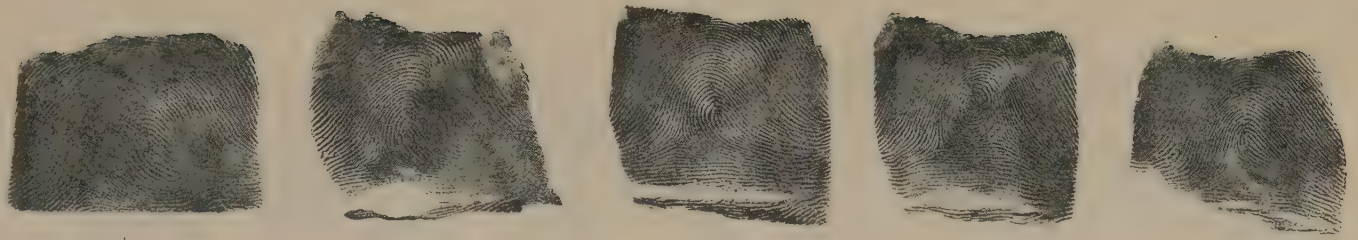
11) Form der Hände und Nägel: Völlig gleich.
12) Masse: Nur die Körperlänge und die Kopfmasse gemessen. Zahlbezeichnung nach Martin in Klammer.

| | Frida | Agnes |
|---|---|---|
| Körperlänge (1) | 154,9 | 154,9 |
| Grösste Kopflänge (1) | 18,0 | 17,7 |
| Kopfbreite (3) | 16,5 | 15,0 |
| Stirnbreite (4) | 12,5 | 12,3 |
| Jochbogenbreite (6) | 14,0 | 13,0 |
| Angulaerbreite (8) | 11,5 | 11,0 |
| Morphol. Gesichtshöhe (18) | 11,7 | 12,0 |
| Gewicht | kg 55,5 | 54,0 |

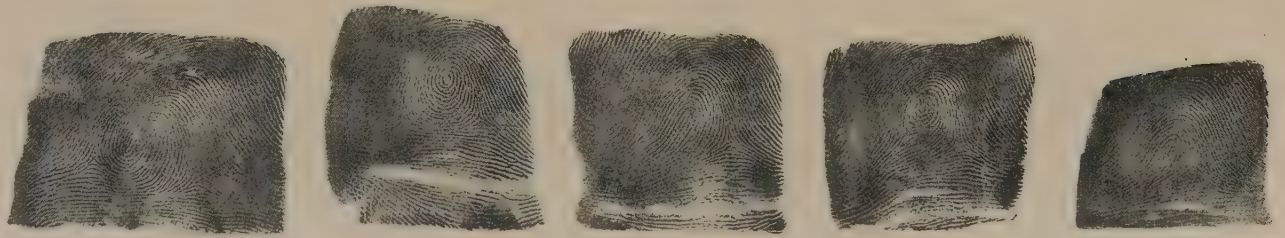
Die Fingerabdrücke der rechten Hände der beiden Zwillinge zeigen weitgehende Ähnlichkeit, an sie schliesst sich A.s linke Hand da diese drei Hände den gleichen Typus haben: Ulnar: schleifen, ausgenommen am 4. Finger, der einen Wirbel aufweist. Bei F. gleichen die Fingerabdrücke der beiden Hände einander weniger. F. hat nämlich an der linken Hand eine Doppelschleife am 1. Finger und einen Wirbel am 2. Ferner gleicht ihr Wirbel am 4. Finger nicht so sehr dem Wirbel am 4. Finger ihrer eigenen rechten Hand, als dem Wirbel am 4. Finger der rechten Hand A. s. Eben dieses Verhältnis sieht man oft bei eineiigen Zwillingen. Jedoch teilt Bonnevie mit, dass sie aus den Fingerabdrücken allein nicht auf Eineiigkeit schliessen würden.

Wir haben also zwei weibliche monochoriale Zwillinge, die in den Grundzügen, Haarfarbe, Haarform, Augenfarbe, Iriszeichnung, Anordnung des Haares, Ohrform, Form der Hände und Finger usw. einander so gleichen, dass wir sie für eineiig halten müssen. Nichtsdestoweniger sind sie deutlich verschieden. Der Schädel der einen ist bedeutend breiter und etwas kürzer, als derjenige der anderen. Dies beeinflusst das Gesicht und die Züge, sodass sie leicht von einander zu unterscheiden

*Fig. 14.*



F. Rechte Hand.



F. Linke Hand.

*Fig. 14.*

A. Rechte Hand.

A. Linke Hand.

sind. Sogar die Form des Ohres scheint davon beeinflusst. Psychisch sind sie auch etwas verschieden. Der Zwilling mit dem grössten Schädel ist etwas besser begabt, als der andere. Ähnliches ist von *Weitz* beobachtet worden. Der Fall zeigt wie derjenige *Siemens,* dass Zwillinge eineiig sein können, ohne einander zum Verwechseln ähnlich zu sehen. Ausser der Tatsache, dass der eine Zwilling in Scheitelstellung, der andere in Fussstellung geboren ist, geben die Geburtsverhältnisse keine in die Augen springende Erklärung für die Verschiedenheit der Schädel.

Die beiden Fälle bringen folgende Tatsachen: Dichoriale Zwillinge können einander gerade so sehr ähneln, wie monochoriale Zwillinge es gewöhnlich tun, ja in bezug auf die Fingerabdrücke tun sie es im vorliegenden Falle sogar noch mehr. Die besprochenen, einander so sehr gleichenden dichorialen Zwillinge sehen nicht gerade der Mutter so sehr ähnlich, eher dem Vater. Dies wird so zu erklären sein, dass die hier besprochenen dichorialen Zwillinge so grosse Erbgleichheit besitzen, dass man sie in der üblichen Bedeutung dieses Wortes für, eineiig halten darf; hierdurch wird von neuen die Anschauung begründet, dass man nicht die Verhältnisse der Eihäute der Diagnose »Eineiigkeit« zugrunde legen kann. Diese beruht in Wirklichkeit nur auf der Ähnlichkeit und den theoretischen Betrachtungen über eine solche.

Anhaltspunkte für die Annahme von *Thomsens* Theorie einer dritten Art von Zwillingen hat vorliegender Fall nicht gegeben. Will man aber Betrachtungen über das Entstehen der faktisch vorliegenden Verhältnisse anstellen, könnte man sich wohl denken, dass die sehr frühe Teilung eines befruchteten Eies die Entwicklung paariger Eihäute ermöglicht.

Der letzte Fall beleuchtet ausserdem die Paravariabilität monochorialer Zwillinge.

Zusammenfassung: Ein Fall dichorialer und diplazentarer Zwillinge wird beschrieben, die einander so ähneln, dass »Eineiigkeit« was die Erbanlage betrifft anzunehmen ist, ohne dass sie der Mutter besonders ähnlich sähen. Ferner ein Fall monochorialer Zwillinge, die sich — paravariabel geprägt — deutlich von einander unterscheiden.

# DURCH BIMANUELLE, FARADISCHE REIZUNG HERVORGERUFENE STRIÄRE REFLEXE AN DEN OBEREN EXTREMITÄTEN[1])

VON

TH. B. WERNÖE,

1. Assistenzarzt an der neurologischen Abt.
des Universitätshospitals, Kopenhagen.
*(Direktor: Prof. V. Christiansen).*

M. H.!

Unsere Kenntnisse über die Physiopatologie des menschlichen Corpus striatums verdanken wir bekanntlich vorwiegend klinischen Beobachtungen, mit patologisch-anatomischen Untersuchungen vereint, so wie sie von Wilson, Vogt, Strümpell, L'Hermite, Hall, Negro, Lewy, Wimmer, Borberg, Christiansen u. a. unternommen worden sind.

Weniger bedeutende Aufschlüsse haben auf diesem Gebiet die experimentellen Studien geleistet, einerseits wohl infolge der für experimentelle Zwecke schwerlich zugänglichen Lage des Corpus striatums, andererseits aber auch deshalb, weil man bei der zunehmenden Bedeutung des Grosshirns, das auf den höheren Stufen der Tierwelt immer mehr Funktionen übernimmt, auf Grund der Tierversuche nur sehr beschränkte Schlüsse auf die physiologischen Eigenschaften des menschlichen Corpus striatums ziehen darf. Dazu kommt dann noch, dass die diesbezüglichen Experimente zu Ergebnisse führten, die mit einander nicht völlig im Einklang stehen. Einige Forscher (z. B. Magendie, Hitzig, Munk und Ferrier sowie neuerdings Pachon und Delmas) konnten durch Reizung des Corpus striatums mehr oder weniger ausgedehnte Reflexbewegungen in der entgegen-

[1]) Vortrag in der dänischen neurologischen Gesellschaft, 26. Februar 1920.

gesetzten Körperhälfte erzeugen, während andere (z. B. Bechterew und neuerdings Wilson) nach striärer Reizung keine entsprechenden Bewegungen beobachten konnten.

Daraus schlossen folglich Bechterew und Wilson, dass die nach striärer Reizung von anderen Forschern beobachteten Bewegungen durch Einwirkung von Stromschlingen auf die benachbarte Capsula interna entständen, und dass auf Grund ihrer eigenen negativen Beobachtungen das Corpus striatum durch Elektrizität unbeeinflussbar sei.

Es ist jedoch fraglich, ob eine solche Schlussfolgerung wirklich gerecht ist — es könnte ja sein, dass der negative Ausfall der Reizungsversuche vielleicht dadurch entstände, dass das Corpus striatum sowohl bewegungsfördernde als -hemmende Nervenelemente mit ungleicher Irritabilität enthält, so dass eine elektrische Reizung von einer gewissen Stärke vorwiegend oder ausschliesslich die Bewegungselemente beeinflusst, wodurch die Bewegungen in der entgegengesetzten Körperhälfte ausgelöst werden, während eine entsprechende Reizung von einer anderen Stärke ausschliesslich oder vorwiegend hemmende Elemente beeinflusst, wodurch etwaige Bewegungen erdrückt anstatt hervorgerufen werden.

Dass das Corpus striatum eine grosse Zahl von hemmenden Nervenelementen besitzt, ist jedenfalls fraglos; denn was die striären Symptome besonders kennzeichnet, ist ja vor allen Dingen der Ausfall von Hemmungen mit nachfolgender Rigidität und Hyperkinesien, so wie es in der Klinik besonders bei den in den letzten Jahren so häufigen Fällen von Encephalitis epidem. zu beobachten ist.

Aber trotz den nicht unbedeutenden Fortschritten, zu denen das Studium der Encephalitis auf dem Gebiet der Physiologie des Corpus striatums geführt hat, lässt es sich leider nicht leugnen, dass in Bezug auf die Bedeutung und die Funktionen des Corpus striatums noch vieles im dunkeln liegt, und ich hoffe deshalb, das es sowohl verständlich als verzeihlich ist, dass ich mich um die Lösung dieser Fragen durch experimentelle Versuche auf indirektem Wege bemüht habe.

In meinen Untersuchungen habe ich mich nur an eine ein-

zelne Seite dieser bedeutungsvollen Frage gewandt, indem ich durch bimanuelle faradische Reizung[1]) striäre Armreflexe auslöste und alsdann, nach der Beobachtung dieser reflektorischen Bewegungen bei einer grossen Zahl von Kranken mit neurologischen Leiden, versuchte den betreffenden Reflexmechanismus und dessen Gipfel, das Corpus striatum, näher zu beleuchten.

Es sei nun gleich hervorgehoben, dass die diesbezüglichen Untersuchungen das eine Mal nach dem anderen zu überraschenden Ergebnissen, die die durch vorhergehende Versuche gewonnenen Teorien wieder verwarfen, führten. Wenn ich mich dennoch erdreiste, den Mitgliedern der neurologischen Gesellschaft heute Abend die bisherigen Resultate vorzulegen, so geschieht das nicht ohne die Überzeugung, dass letztere bei weitem nicht sicher noch erschöpfend sind.

Ich meine nun indessen die zu einer vorläufigen Orientierung erforderlichen Ergebnisse, auf die man dann später weiter bauen könnte, erreicht zu haben. In kurzen Zügen werde ich erstens die Gründe anführen, die den striären Ursprung der betreffenden reflectorischen Armbewegungen, die Sie gleich zu sehen bekommen werden, vollends bekräften. Zweitens möchte ich die verschiedenartigen Reflexanomalien, die wir gelegentlich in unserer Abteilung und in der neurologischen Poliklinik beobachtet haben, besprechen, und drittens sind die Schlüsse zu erwähnen, welche man mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Grund der vorliegenden Beobachtungen ziehen darf.

---

Es ist allgemein bekannt, dass eine starke, bimanuelle, faradische Reizung beim Menschen Kontraktionen in der Muskulatur der oberen Extremitäten erzeugt, nämlich normalerweise 1)

---

[1]) Als Elektroden wurden grosse Nackenelektroden von genau gleicher Form und Grösse gebraucht; man erzielte somit gleichmässige Reizung auf beiden Seiten, und durch die Grösse der Elektroden werden störende, lokale Einwirkungen vermieden.

Pronation, 2) Flexion im Handgelenk, Flexion im Ellbogengelenk.

Von vornherein könnte man zu der Annahme geneigt sein, dass jene Bewegungen dadurch entständen, dass der elektrische Strom eine unmittelbare Reizung der Armmuskeln hervorrief. Diese Erklärung trifft aber nicht zu. Man würde nämlich dann diffuse Muskelkontraktionen erwarten, da der Strom bei bimanueller Reizung seine Wirkung auf sämtliche Muskeln des Armes ausübt.

Wenn man aber während der Reizung die Muskeln palpiert, findet man, dass z. B. der Biceps ganz schlaff ist, während man die Kontraktion deutlich in den Triceps, Brachio radialis, Pronator teres und den Flexoren des Unterarms fühlt. Es handelt sich demnach nicht um diffuse, sondern elektive Kontraktionen, die scheinbar auf reflektorischem Wege zu Stande kommen.

Da drängen sich nun gleich 2 Fragen auf —

1) von welchem Gewebe wird die Reizung ausgelöst?
2) wo haben wir den Gipfel der Reflexbahn?

Was die erste Frage betrifft, ist es anzunehmen, dass die Reizung von den sensitiven Bahnen des Handgelenks und des Unterarms ausgelöst wird. Hier findet sich der geringste Umfang des Armes, infolgedessen muss die Stromintensität in dieser Region am grössten sein und die dortigen sensitiven Bahnen der stärksten Reizung preisgegeben sein. Dazu kommt, dass wir bei lokaler Reizung von Fingern und Hand durch zwei kleine, dicht nebeneinander liegende Elektroden, nur rein örtliche Muskelkontraktionen, sowie Hemmungserscheinungen, aber gar keine komplizierten Armreflexe erzeugen konnten, während letztere durch lokale Reizung des Handgelenks und dessen benachbarte Teile des Unterarms hervorgerufen werden. Es ist somit ganz zweifellos, dass die Reizung von den sensitiven Bahnen des Handgelenks und des Unterarms ausgelöst wird.

Was die Frage über Gipfel der Reflexbahn anbelangt, ist es jedenfalls ausgeschlossen, dass derselbe in der Gehirnrinde gelegen ist; es hat sich nämlich erwiesen, dass der Reflex auch, und sogar in verstärktem Masse, bei Patienten mit Monoplegien corticalen Ursprunges auftritt, so wie wir es bei einer 43-jährigen

Kranken beobachteten, bei der ein röntgenographisch nachgewiesener, verkalkter Tumor in der motorischen Region der rechten Hemisphäre eine spastische Lähmung der linken oberen Extremität erzeugt hatte. Dasselbe fand man bei einem 25-jährigen Mann, der infolge eines Automobilunfalls einen Schädelbruch mit Perforation zur motorischen Region der rechten Hemisphäre und entsprechende spastische Parese der linken Oberextremität bekommen hatte.

Der Gipfel scheint vielmehr im Corpus striatum gelegen zu sein; denn eine auffallend grosse Zahl von Kranken mit striären Symptomen und ohne Zeichen eines periferen oder spinalen Nervenleidens bieten atypische, striäre Armreflexe im Anschluss bimanuelle, faradische Reizung dar. Bisweilen fallen die Reflexe ganz weg, häufiger findet man eine veränderte Reaktion, indem anstatt der Pronation — Extensionsbewegungen, Streckung des Handgelenkes, Pronation und Streckung des Ellbogens oder andere abweichende Bewegungskombinationen auftreten. Atypische Reflexe letzterer Art kommen bei Patienten mit striären Erkrankungen, wenn auch nicht konstant, so doch so häufig vor, dass die Mitwirkung eines striären Komponenten kaum zu bezweifeln ist.

Infolgedessen waren wir anfangs zu der Annahme geneigt, dass die erwähnte Untersuchung der Reflexe ein ebenso sicheres Zeichen einer organischen striären Affektion darbieten würde wie Babinskis Phänomen in Bezug auf eine Erkrankung in den Pyramidenbahnen.

Man hat diese Anschauung jedoch schon längst verlassen, da es sich ergab, dass sowohl Patienten mit funktionellen Lähmungen als auch Kranke mit funktionellen Anästhesien auf bimanuelle faradische Reizungen atypisch reagieren.

Bei Patienten mit funktionellen Anästhesien der Hand und des Armes kann der Reflex bei Einschaltung eines mittelstarken Stromes völlig aufgehoben sein. Steigert man die Reizung bis zum fast unerträglichen, gelingt es in der Regel den Reflex durchzuschlagen, und dann pflegt die Art der Bewegungen normal zu sein.

Andere Fälle von funktionellen Anästhesien werden von normalen Armreflexen begleitet.

Kranke mit funktionellen Lähmungen des Armes reagieren entweder mit gesteigerten Reflexbewegungen oder auch mit atypischen Armbewegungen, wobei die eigenartigsten, verschrobenen Stellungen der Extremität entstehen. Bisweilen sieht man affektierte Arm- oder Handbewegungen, Ballanismus oder gestikulierende Bewegungen.

Will man die Frage über den Mechanismus dieser Reflexbewegungen klären, darf man nicht vergessen, dass die bimanuelle faradische Reizung nicht nur einen striären Pronations-Flexionsreflex erzeugt; gleichzeitig entsteht nebenbei ein hemmender Hand- und Armreflex. Es ist allgemein bekannt, dass starke faradische Reizung eines Fingergliedes jede willkürliche Innervation der Muskulatur des betreffenden Gliedes hemmt, so dass der betreffende das Glied nicht aktiv bewegen kann.[1]) Ich habe früher in dieser Versammlung die Gelegenheit gehabt, diese Hemmung, welche nach allem was man zur Zeit über diese Frage weiss, als die Folge eines kortikalen Hemmungsreflexes anzusehen ist, zu besprechen. Bei der bimannuellen Reizung müssen wir also mit einer zweifachen Reflexwirkung — einer

[1]) Es macht sich bei der bimanuellen, faradischen Reizung ebenfalls eine entsprechende Hemmung geltend, so wie wir es in ganz auffallender Weise bei einem 40 jährigen, ehemaligen Meisterboxer, der an einer beginnenden, disseminierten Schlerose erkrankt wär, beobachteten. Die Kraft beider oberen Extremitäten war jedoch so unversehrt, dass keiner der Ärzte in unserer Abteilung (mit beiden Händen und mit Aufwand aller Kraft) im Stande war, seine Hand in Pro- oder Supinationsrichtung zu bewegen, wenn er die geballte Faust in Ausfallstellung hielt (den Arm und das Handgelenk gestreckt, die Hand zwischen Pro- und Supination). Bei starker, bimanueller, faradischer Reizung konnte man dagegen trotz allem Widerstand des Patienten die Hand unschwer sowohl pronieren als flectieren. Sämtliche Untersucher konnten ohne Schwierigkeit mit einer Hand den Unterarm und die Hand des Kranken in Supinationsstellung führen. Es war also die Pronationskraft selbst im Verhältnis zur normalen Kraft des Kranken ganz minimal. Demnach muss die faradische Reizung eine bedeutende Hemmung der Pronationsinnervation und eine noch grössere der Supinationsinnervation, die bei der bimanuellen, faradischen Reizung der Pronation normalerweise unterlegen ist, erzeugt haben.

incitierenden, striären und einer hemmenden corticalen Wirkung — rechnen. Letztere hemmende Wirkung findet man bei einigen Kranken mit funktionellen Anästhesien gänzlich aufgehoben.

Die betreffenden Kranken können sogar im stärksten, faradischen Händebad ihre Finger bewegen — es ist demnach anzunehmen, dass eine Leitungsunterbrechung in den hoch gelegenen sensitiven Bahnen stattgefunden hat, welches also darauf hindeutet, dass die funktionellen Anästhesien höchst wahrscheinlich von organischen Veränderungen im Zentralnervensystem — jedenfalls Veränderungen, die eine Unterbrechung der sensitiven Bahnen bedingen — begleitet sind.

In einigen Fällen ist der striäre Reflex ebenfalls aufgehoben oder doch bedeutend geschwächt, welches auf ein Versagen der sensitiven Bahnen, die reflectorisch mit striären motorischen Elementen verbunden sind, zurückzuführen ist; scheinbar handelt es sich um thalamische Neurome. In anderen Fällen ist der striäre Reflex unbeeinflusst und die Anästhesien müssen somit rein corticalen Ursprunges sein.

Bei Kranken mit funktionellen Lähmungen kann man den Reflex entweder in normaler, aber verstärkter Form (demjenigen entsprechend, den man bei Kranken mit Monoplegien corticalen Ursprunges findet) oder auch in der Gestalt eigenartiger, atypischer, drehender Bewegungen (so wie man sie bei Patienten mit organischen, striären Erkrankungen vorfindet[1])) hervorrufen.

Noch häufiger erzeugt die bimanuelle, faradische Reizung bei Patienten mit funktionellen Lähmungen einen rythmischen Armreflex in der Gestalt eines Tremors, dessen mehr oder weniger regelmässiger Rythmus oft von grossen Excursionen in verschiedenen Richtungen unterbrochen wird.

Rythmische Reflexe letzterer Art sind in der Nervenphysiologie sehr wohl bekannt; Sherrington fand somit, dass man sie

---

[1]) doch fast stets mit einem gewissen, affektierten Gepräge, wodurch sich diese Bewegungen oft, wenn nicht immer, von den mehr steifen, abgemessenen und gedämpften, atypischen Handbewegungen der Encephalitiker unterscheiden.

am leichtesten bei denjenigen Tieren hervorrufen kann, deren Gehirn unversehrt ist, während bei decerebrierten Tieren die Reflexe durch den Gehirnstamm in der Regel ein tonisches Gepräge darbieten, und er ist der Meinung, dass ein rythmischer Reflex vorwiegend da vorkommt, wo ein Bewegungsreflex und ein Hemmungsreflex sich gleichzeitig geltend machen.

Wenn die Bewegungsinnervation continuierlich, während die Hemmung discontinuierlich ist, gibt es einen rythmischen Reflex.

Wie gesagt sind die Armbewegungen bei der bimanuellen Reizung auf einen striären Bewegungsreflex zurückzuführen, während die Hemmung durch einen corticalen Reflex entsteht. Letztere Hemmung ist es demnach, die bei Kranken mit funktionellen Lähmungen und rythmischen Armreflexen anscheinend discontinuierlich geworden ist; daraus ergibt sich also, dass die Gehirnrinde der betreffenden Kranken von Veränderungen, die eine abweichende Funktion zur Folge haben, angegriffen sein muss.

Wenn demnach die bimanuelle, faradische Reizung von tonischen, atypischen Armreflexen begleitet wird, halte ich es für wahrscheinlich, dass es sich um striäre, funktionelle Lähmungen handelt, während normale, aber verstärkte Reflexe so wie rythmische Reflexe als Stützen einer funktionellen Lähmung corticalen Ursprunges anzusehen sind.[1])

An der Hand dieser Reflexe kann man ferner den Unter-

---

[1]) Dr. med. Borberg hat eines Tages in unserer Abteilung die Frage aufgeworfen, ob es anzunehmen sei, dass die corticalen Lähmungen einer Simulation näher kämen als die striären. Diese Frage ist durch die bisherigen Untersuchungen noch nicht hinreichend beleuchtet worden, weshalb ich mich auf Grund der vorliegenden Tatsachen nicht darüber auszusprechen wage. Bei zukünftigen Untersuchungen werden wir unsere Aufmerksamkeit in grösserem Masse als bisher um diese Sache konzentrieren; es scheint mir nämlich von allergrösstem Interesse zu sein, ob man nachweisen könnte, dass die corticalen, funktionellen Lähmungen vorwiegend bei mehr intelligenten Kranken und die striären bei mehr imbizilen — oder umgekehrt — vorkämen; ich darf vielleicht hinzufügen, dass es jedenfalls für mich von ganz ausserordentlichem Interesse sein würde, falls ein Psychiater dieses Problem eingehend erforschen würde.

schied zwischen den striären Veränderungen bei Paralysis agitans und bei Encephalitis epidemica nachweisen; nach den bisherigen Untersuchungen erscheint der Reflex in seiner normalen Gestalt bei Kranken mit Paralysis agitans, was darauf hindeutet, dass die hemmenden Einflüsse, deren Ausfall den Parkinsonismus bedingt, keineswegs mit den striären Armreflexen verbunden sind. Bei Encephalitis-Patienten findet man dagegen ausser Hemmungen öfters atypische Armreflexe, die wahrscheinlich dadurch entstehen, dass der mehr diffuse encephalitische Prozess auch die striären Armreflexbahnen in Mitleidenschaft zieht. Da letztere aus den obengenannten Gründen nicht als Hemmungsbahnen zu fungieren scheinen, darf man aus diesem Umstand schliessen, dass das Corpus striatum nicht ausschliesslich ein Hemmungsorgan, sondern auch ein höheres, Bewegungen förderndes Organ ist.

Schliesslich kann man mittels der striären Armreflexe einen Unterschied zwischen den verschiedenen Hyperkinesien nachweisen, indem der langsame, grobe Ruhetremor beim Parkinsonismus durch bimanuelle, faradische Reizung meist gehemmt wird, während der in Bezug auf Rythmus, Stärke und Richtung unregelmässige, funktionelle Tremor durchwegs unbeeinflusst bleibt oder verstärkt wird. Es finden zur Zeit in unserer Abteilung Registrierungsversuche statt, die später veröffentlicht werden, wahrscheinlich erst in der Gestalt eines kurzen Übersichtartikels von Dr. Ortmann und dem Verf., später in einer grösseren Arbeit von Dr. Ortmann allein. —

Ich habe nun kurzerhand die Ergebnisse unserer Untersuchung über die Einwirkung der bimanuellen, faradischen Reizung auf die Armreflexe mitgeteilt, und nun mögen Sie vielleicht sagen: »Alles was Sie uns da erzählt haben, ist weder etwas anderes noch mehr als wir alle schon im voraus gewusst oder jedenfalls gedacht haben, neue Ergebnisse liegen also nicht vor«.

Dagegen habe ich durchchaus nichts einzuwenden. Vielmehr bin ich während des Verlaufs der Untersuchungen immer mehr zu der Überzeugung gekommen, dass der diagnostische Wert der Untersuchung sehr beschränkt ist.

Man hat bis jetzt noch nicht feststellen können, ob die striäre Reflexcomponente durch lokalisierte oder mehr diffus gelegene Centra vertreten ist; wir wissen nicht, ob die Reflexbahn durch den nucleus caudatus oder den nucleus lentis verläuft, und mit Rücksicht auf eine evtl. Teilnahme von spinalen, bulbopontinen oder cerebello-rubro-spinalen Komponenten an der Gestaltung des Reflexes liegen noch keine Untersuchungen vor.[1])

Dazu kommt, dass man atypische Armreflexe bei Kranken mit sowohl organischen als funktionellen Nervenleiden vorfinden kann.

Als focales, diagnostisches Hilfsmittel schreibe ich dieser Metode also keinen besonderen Wert zu; meine jedoch, dass sie als artsdiagnostisches Hilfsmittel nicht ohne Bedeutung ist.

Ist man somit im Zweifel ob eine Erkrankung als Paralysis agitans oder Encephalitis aufzufassen ist, ist es fraglos, dass atypische Armreflexe nach bimanueller Faradisation auf eine Encephalitis deuten, da die Paralysis agitans nach unseren gegenwärtigen Erfahrungen eine dermassen elektiv striäre Affektion zu sein scheint, dass die striären Armreflexe unbeeinflusst bleiben.

Die Metode kann ferner zu dem überraschenden Ergebnis führen, dass eine Epilepsie, die wir infolge aller anderen neurologischen Untersuchungen als genuin bezeichnet haben, von atypischen Armreflexen begleitet ist, welches den Verdacht erregt, dass sich die Erkrankung dennoch auf Grund eines organischen Kernes entwickelt hat.

---

[1]) Seitdem ich Obiges geschrieben habe, habe ich in unserer Abteilung die Beobachtung gemacht, dass man den Reflex in normaler Gestalt bei Kranken mit cerebellaren Leiden und folglichen ausgesprochen cerebellaren Symptomen hervorrufen kann. Ausserdem habe ich zwei Fälle mit zweifellosen, spinalen halbseitigen Symptomen infolge eines durch Operation beglaubigten, extramedullären Tumors untersucht. Am leicht paretischen Arm konnte man einen im ganzen natürlichen Reflex hervorrufen, während der anästhetische, aber kräftige Arm einen ausgesprochen atypischen Reflex (Extensionstypus) darbot. Infolgedessen muss man annehmen, dass der Reflex nicht spinal auszulösen ist. Und wenn er weder cortical, cerebellar noch spinal bedingt ist, darf man mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass er den von mir verliehenen Namen mit Recht trägt (striärer Armreflex).

Ihre grösste Bedeutung wird die Metode jedoch auf dem Gebiet der funktionellen Anästhesien und Lähmungen gewinnen; denn wie oben erwähnt kann man mit grösster Wahrscheinlichkeit zwischen striären und corticalen funktionellen Anästhesien sowie zwischen corticalen und striären, funktionellen Lähmungen unterscheiden.

Ebenfalls ist es als unzweifelhaft anzusehen, dass ein Tremor, der durch bimanuelle, faradische Reizung verstärkt wird, corticalen Ursprunges ist.

Endlich könnte man an der Hand dieser Metode vielleicht durch Registrierungsversuche zu einem Ergebnis darüber gelangen, ob die Unruhe bei seelischen Erregungen, corticaler oder striärer Natur ist.

(Demonstration der Patienten).

## LITERATURVERZEICHNIS


BECHTEREW, W.: Die Funktionen der Nervencentra, Bd. II, Jena, G. Fischer 1909.

BERGMANN, G. v. u. BETHE, A.: Spezielle Physiologie des Zentralnervensystems der Wirbeltiere, Bd. II, S. 385, Berlin 1927.

BORBERG, N. C.: Ein Fall von Lenticular- und Hinterstrangsdegeneration bei Adenocarcinoma pancreatis mit Heparmetastasen.

CHRISTIANSEN, VIGGO: Lærebog i intern Medicin (Faber, Holst, Petrén) 3. Ausgabe 1926; Encephalitis epidemica (lethargica).

EDWARDS, D. J. u. BAGGS: Americ. Journ. of physiol. Bd. 65, S. 162, 1923.

FERRIER, D.: Die Funktionen des Gehirns, S. 176 u. 265, 1879.

GOLDSTEIN, K.: Handbuch d. inn. Mediz. begr. v. L. Mohr u. R. Stachelin, Bd. 5, 1925.

HALL, H. C.: La dégénérescence hépato-lenticulaire. Habilitationsschrift. Copenhagen 1921.

LEWY, F. H.: Tonus und Bewegung, S. 525, Patol. Anat. Lewandowsky's Handbuch d. Neurol., 1912, Bd. 3.

MAGENDIE, M.: Fonctions et maladies du système nerveux. Bd. 1, S. 248, 1839.

MAGNUS, R.: Körperstellung, Jul. Springer 1924.

OPPENHEIM, H.: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten, VI. Aufl., Bd. II. 1923.

SHERRINGTON, C. S.: Journal of physiol. Bd. 40, S. 29, 1910.

STRÜMPELL, A.: Lehrbuch d. spez. Patholog. und Therap. d. inn. Krankh., Bd. 2, 1920.

PACHON und DELMAS-MARSALET: Cpt. rend. des séances de la société de biologie, Bd. 91. S. 558. 1924.
VOGT, C. u. O.: Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Physiol. u. Neurol. 1920. Bd. 25.
WERNÖE, TH. B.: Den hæmmende Fingerreflex. Hospitalstidende 1927. Nr. 21.
WILSON, K.: Brain. Bd. 36, S. 425, 1913.
WILSON, K.: Lewandowsky's Handb. d. Neurol. Bd. 5.
WIMMER, A.: Chronic epidem. encephalitis. Copenhagen 1924.

# CAS D'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE EN 1917—18

PAR

GEORG NEVE

(ODENSE, DANEMARC).

Au 4ème congrès scandinave de neurologie à Helsingfors en 1929 (voir les Acta psych. et neur. vol. V fasc. 2) Monrad, Krohn & Østrøm et Antoni communiquèrent des cas d'encéphalite épidémique en Norvège et en Suède dans les dernières années précédant l'apparition épidémique de cette maladie, qui ici, en Scandinavie, commença en 1919.

Les 3 observations suivantes se rapportant au même sujet présenteront peut-être quelque intérêt:

I. 1/10 17. H. L. Fillette de 14 ans. Au début du mois de Mai de la même année, elle commença à ressentir du vertige: tout autour d'elle »tournait et se doublait«. Ensuite maux de tête augmentant à la nuque et au front, sommeil inquiet, somnolence, torpidité, démarche fatiguée, titubante, diplopie. L'examen donna les symptômes suivants: Nystagmus; signe de Romberg; ataxie des deux mains; parésie légère de la jambe gauche. Examen ophthalmoscopique normal. On fit une craniotomie exploratrice des deux hémisphères cérébelleux. Les maux de tête et l'inertie se maintinrent longtemps, ensuite amélioration continue. A présent (1931) bien portante, est mariée, a 3 enfants.

II. 3/6 18. H. J. H. Facteur de 24 ans. En Mars de la même année »un rhume très fort«, avec fièvre, forte transpiration, maux de tête, scintillations, coryza; il était porté malade. Peu de temps après, la main droite devint »incertaine et un peu raide« sans force, la jambe droite était fatiguée, »refusait le service«. A la fin de Mai douleurs lancinantes à l'occi-

put et diplopie. Plus tard, tremblement de la main droite, vertige, tics à la joue droite. A l'examen signe de Romberg, présent, Examen ophthalmoscopique normal, réaction un peu lente, à la lumière, de la pupille gauche. Ptosis faible de l'oeil droit, diplopie, hypesthésie et hypalgésie du côté droit du visage. Parésie légère de la main droite. En portant l'index vers le nez il se produit des fléxions involontaires et rapides du coude droit et des douleurs dans les muscles fléchisseurs de l'avant-bras. Tonus légèrement augmenté, un peu de parésie de la jambe droite avec réflexes rotuliens et achilléens augmentés. Sens du tact, de la douleur, du mouvement diminués à la jambe et au bras droits. Réaction Bordet-Wassermann négative. Plus tard il indique »de la difficulté à voir les gens à droite en marchant dans la rue«. De temps en temps difficulté de la parole, »ne pouvait prononcer les mots«. A partir d'Août amélioration constante. En Novembre 1918 »grippe espagnole«. En Décembre 1919 rien d'anormal objectivement, forte augmentation de poids. En Novembre 1921 augmentation de poids de 15 kg. Jouit ensuite d'une bonne santé, a eu de l'avancement.

III. 15/7 18. L. M. Propriétaire de 52 ans. 3 mois auparavant somnolence, il s'endormait à heures inopportunes, douleurs à la nuque, et à l'occiput; le 1/7 étourdi, balancements de tête involontaires, perte de connaissance d'une ½ heure environ. Le 11/7 attaque de nerfs, tics au visage, bave; ensuite parésthésies passagères du bras gauche. D'après le rapport du médecin de l'albuminurie une seule fois. À l'examen le 15/7 18 il se plaignit de fatigue, de douleurs à la nuque, à l'occiput et à la tempe droite; léger abaissement du coin gauche de la bouche. Tiraillements à la joue gauche. Légère diminution du sens de Weber et de la douleur à la main gauche. Réaction Bordet-Wassermann négative, dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien. Cellules 15/3, globulines 5, albumines 60 (méthode de Nonne-Bisgaard). Au mois d'Août il commença d'aller mieux, et dès Septembre de la même année il put aller à la chasse, augmentation de poids de 4 Kgr. ½. Ensuite, guérison totale. Il mourut en 1930 d'une affection vésicale.

Après avoir eu, pendant plusieurs années, journellement des

encéphalites sous les yeux, des cas, tels que les suscités, n'exposeront, à présent, personne aux difficultés diagnostiques que les dits patients occasionnaient alors. On ne peut exiger de plus corrects exemples d'encéphalite. Le cours favorable de la maladie ne parle pas contre ce diagnostic; les encéphalites épidémiques sont loin d'être toutes chroniques ou progressives. Nous savons qu'une encéphalite peut avoir pour cause différentes infections: un des cas Monrad — Krohn & Østrøm apparut avec une rougeole. Mais, en ce qui concerne l'encéphalite épidémique des dix dernières années nous avons, vu l'aspect clinique et anatomo-pathologique de la maladie, raison de supposer une affection toute particulière. Dans les 10 ou 12 années où l'encéphalite épidémique s'est imposée à notre attention les différents symptômes de la maladie ont, réciproquement, beaucoup varié en violence. Personne n'a oublié les nombreuses léthargies du début de l'épidémie; plus tard les symptômes ophtalmiques furent les traits les plus saillants; ensuite la forme la plus fréquente fut les cas chroniques avec Parkinsonisme, tandis que les cas neurasthéniformes avec de vagues symptômes encéphaliques paraissent, à mon avis, devenir de plus en plus communs. C'est comme si, peu à peu, la maladie devient de moins en moins distincte et se change en cas plus ou moins latents. Puisqu'il s'agit d'une maladie infectieuse, il faut nous attendre, aussi dans l'intervalle des épidémies, à rencontrer, de temps à autre, des manifestations de l'infection. En 1917 Nordentoft et Gulstad publièrent un compte-rendu du traitement aux rayons X d'un groupe de cas avec des symptômes cérébraux d'une espèce évidemment très hétérogène; plusieurs de ces cas eurent un cours favorable. Si, à présent, on lit ces histoires de malades, on trouvera dans quelques unes d'entre elles une ressemblance frappante avec les encéphalites d'aujourd'hui. Dans la discussion occasionnée par ce travail (voir Hospitalstidende (Copenhague) 1918 p. 631—32) Mygind dit »qu'on peut avoir d'étranges aspects cliniques accompagnés de vertige et de maux de tête, où il apparaît certains symptômes d'indication fausse, pouvant faire penser à une tumeur, mais qui peuvent disparaître sans aucun traitement. Il s'en trouve même, de temps en temps, avec stase

papillaire. Ces cas ne sont pas très rares.« Et Friedenreich ajoute: »nous savons tous qu'il y a des cas qui présentent tous les symptômes diffus possibles d'une tumeur du cerveau et qui guérissent spontanément après une période plus ou moins longue«.

D'après nos expériences actuelles concernant la tendance de l'encéphalite épidémique à devenir, petit à petit, de moins en moins concise, il n'est pas improbable qu'elle soit l'auteur d'une partie de ces cas énigmatiques, en n'oubliant pas toutefois qu'aussi d'autres infections peuvent occasionner l'encéphalite. En tous cas, en présence de formes de maladies passagères de ce genre on sera à présent plus disposé, qu'il y a quelques années seulement, à diagnostiquer l'encéphalite.

# REPORT

ON

# THE FIFTH CONGRESS OF SCANDINAVIAN NEUROLOGISTS

IN

STOCKHOLM, SWEDEN,

1930

---

ISSUED BY

NORDISK NEUROLOGISK FÖRENING

(THE SCANDINAVIAN NEUROLOGICAL ASSOCIATION)

EDITED BY

*SNORRE WOHLFAHRT*

SECRETARY-GENERAL

# REPORT ON THE FIFTH CONGRESS OF SCANDINAVIAN NEUROLOGISTS

AT

*STOCKHOLM, SWEDEN, 1930*

# INTRODUCTION

The fifth Congress of the Scandinavian Neurological Association assembled in Stockholm, Sept. 5.—7. 1930, in the building of the Swedish Medical Society and was attended by more than a hundred delegates from four Scandinavian countries. The first day of the Congress was devoted to lectures and discussions on epilepsy, including medical and social problems connected therewith, while the second day was taken up by lectures on different neurological subjects. Because of the great number of papers to be read, the proceedings of this day had to be divided into two sections.

H. R. H. Prince Carl, who together with Professor S. E. Henschen, Stockholm, was elected Honorary President of the Congress, opened it with an introductory adress reported below. Professor H. Marcus, Stockholm, was elected President. Professor J. Hagelstam, Helsingfors, Professor G. H. Monrad-Krohn, Oslo, Dr. H. I. Schou, Dianalund, Denmark, Professor G. Bergmark, Uppsala, and Professor H. Fabritius, Helsingfors (as substitute for Professor Hagelstam) were elected Vice-Presidents. Dr. N. Antoni and Dr. V. H. Sjögren, Stockholm, acted as Secretaries of the Congress.

As Swedish member of the Executive Committee of the Scandinavian Neurological Association, Professor G. Bergmark, Uppsala, was appointed in the place of Professor S. E. Henschen, who had expressed his desire to resign on account of advanced age. The other members of the Executive Committee remained in office. As supervisors of the Secretary-General's economical administration were appointed Dr. G. Kahlmeter and Dr. H. Fröderström, Stockholm. On the recommendation of the Secretary-General the Congress further resolved to publish its proceedings in Acta Psychiatrica et Neurologica and

to appropriate a grant of not more than 1000 Sw. crowns from the surplus of the funds, amounting to Sw. crowns: 2022,38, of the Scandinavian Neurological Association as a subsidy to the expenses of this Congress. Eventual surplus should be returned to the funds of the Association, and a report on the expenditure be given at the next Congress.

A Scandinavian Association for the Advancement of Scientific Research in Epilepsy and for the Improvement of the Social Conditions of the Epileptics was formed. Professor H. Marcus, Sweden, was elected Chairman of the Association and Dr. H. I. Schou, Denmark, Secretary.

The delegates with ladies were the first day of the Congress invited to a luncheon in the Golden Hall of the Stockholm City Hall, where they were welcomed by the Chairman of the City Council, Mr. Knut Tengdahl. In the evening the Swedish Medical Society gave a dinner in honour of the foreign delegates.

On the second day there was a banquet in the Main Restaurant of the Stockholm Exhibition to which also a number of representatives of the Municipal and Medical officers of the City were invited. Among the numerous speeches delivered upon this occasion was an adress by H. R. H. Prince Carl.

The following day, Sunday, Sept. 7., an excursion to the epileptic asylum The Margareta Home, Knivsta, was arranged. The delegates were welcomed by the Chairman of the Home, Prince Carl, whereafter the asylum was visited, and a luncheon served.

A special committee, headed by Mrs. Marcus, entertained the ladies with several excursions in the city and its environs.

Upon the proposal of Professor Monrad-Krohn the Congress resolved to place a wreath on the grave of Professor Lennmalm. Greetings by telegram were received from Professor Aug. Wimmer, Copenhagen, Professor S. E. Henschen and the Rector of the Caroline Institute, Professor G. Hedrén.

The sixth Congress of the Scandinavian Neurologists is to be held in Copenhagen, in 1932.

The Serafimer Hospital, Stockholm,

November, 1930. *Snorre Wohlfahrt.*

## FREITAG, DEN 5-TEN SEPTEMBER

Der Kongress wurde von Seiner Königl. Hoheit Prinz Carl mit folgender Rede eröffnet:

Meine Damen und Herren.

Man hat mich ersucht, den 5. Nordischen Neurologenkongress zu eröffnen, der heute in der Hauptstadt Schwedens zusammengetreten ist. Ich betrachte es als eine Ehre und eine angenehme Pflicht, dieser Aufforderung nachzukommen, und bin dankbar, auf diese Weise eine willkommene Gelegenheit zu erhalten, meine hohe Wertschätzung der grossen und segensreichen Bedeutung der neurologischen Wissenschaft für die leidende Menschheit zum Ausdruck zu bringen, eine Auffassung von Ihrer Wissenschaft, meine Herren, die, des bin ich gewiss, von allen Menschenfreunden nicht nur im Norden, sondern auch in der ganzen Welt geteilt wird.

Man braucht nämlich keineswegs Arzt zu sein oder durch humanitäre Tätigkeit mit dem Leiden in besonderen Kontakt gekommen zu sein, um voll einzusehen, welches besonders grauenhafte und qualvolle Schicksal die Opfer epileptischer und anderer schwerer nervöser Krankheiten betroffen hat, die zu Ihrem Spezialfach gehören und mit denen Sie, meine Herren, sich auf diesem Kongress befassen wollen.

Alle werden wir einmal sterben, und einer Krankheit, die nach einem gesunden und tätigen Leben tödlich endet, kann niemand entgehen. Das liegt in der unerschütterlichen Ordnung der Natur. Wenn aber ein Mensch vor der Zeit, vielleicht schon im Kindesalter, von einer schweren chronischen Krankheit ergriffen wird, die sein ganzes Leben zu einem einzigen langen und unheilbaren Leiden zu gestalten droht — und noch mehr: wenn

die Krankheit in das Gebiet der Neurologie fällt und auch das Seelenleben berührt, dann ist es ein fürchterliches Schicksal, das den Menschen befallen hat. Dann ist die Krankheit nicht mehr der natürliche Abschluss des Lebens, sondern ist an seine Stelle getreten. Und es ist wohl fraglich, ob nicht ein schwer Nervenkranker oft noch bedauernswerter ist als ein Geisteskranker mit umwölktem Bewusstsein. Wie es sich damit auch verhalten mag, es sind tief unglückliche und vom Leben besonders hart geprüfte Menschen, die zu Ihren Patienten gehören, und wenn Sie sich bemühen, Ihnen Heilung und Linderung bringen und zu ihrem Besten versuchen, die Geheimnisse des Nervenlebens zu ergründen, so leisten Sie damit etwas Grosses und Gutes, das des ganz besonderen Dankes aller Menschenfreunde wert ist. Aber Sie verdienen nicht nur unsere Dankbarkeit, sondern auch unsere Bewunderung. Die Unglücklichen, die an nervösen Störungen leiden, und dadurch die Gewalt über sich selbst verloren haben, sind im allgemeinen besonders schwer zu behandelnde Patienten, die eines grösseren Masses von Geduld, Liebe und Nachsicht seitens des Arztes bedürfen, und zu deren Behandlung wohl auch mehr von psychologischer Einsicht und der Gabe, Freundschaft und Vertrauen zu gewinnen, erforderlich ist als bei anderen Kranken. Das sind ja grosse Anforderungen, und handelt es sich um die schwersten Formen der Nervenkrankheiten wie Epilepsie und andere mit ihr vergleichbare Krankheiten, so stellt auch die Krankheit selbst grosse Anforderungen an die Geduld und Ausdauer des Nervenarztes, indem diese Krankheiten oft aller seiner Bemühungen spotten. Er vermag ihr Fortschreiten zu hemmen und Erleichterung und Besserung zu bringen, und damit ist ja schon viel erreicht; zu vollständiger Gesundheit und Arbeitsfähigkeit kommt es bei diesen Krankheiten aber noch relativ selten. Die Heilkunst steht jedoch keineswegs still, am allerwenigsten in unserer rastlosen Zeit; und dass auch die neurologische Forschung nach neuen Entdeckungen und Behandlungsmethoden im Fortschreiten begriffen ist, davon zeugen die Verhandlungen der bisher abgehaltenen neurologischen Kongresse, und ich hoffe lebhaft mit Ihnen, meine Herren, dass auch dieser Kongress, der heute beginnt, uns die Botschaft

von neuen, bedeutungsvollen Errungenschaften auf Ihrem Forschungsgebiet bringen wird, zum Frommen der leidenden Menschheit. Das moderne Leben stellt ausserordentlich hohe Anforderungen an die Nerven. Die Anzahl der Nervösen wächst, und es entstehen neue Krankheiten, die das Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen und die Aufmerksamkeit und Behandlung der Nervenärzte erheischen. Die Stellung der Neurologie als ein selbständiger Zweig der medizinischen Wissenschaft wird jetzt auch allgemein als vollständig berechtigt betrachtet. Aber sie ist deshalb nicht selbstgenügsam und kann es auch nicht sein. Ebenso wie andere Spezialisten in der Heilkunst, müssen die Neurologen mit anderen medizinischen Fächern vertraut sein und können es nicht unterlassen, mit deren Vertretern zusammenzuarbeiten. Sie brauchen deren Erfahrung und mitunter auch deren Mitwirkung bei Feststellung und Bekämpfung der neurologischen Krankheiten, um möglichst gute Resultate zu erreichen und den Gefahren der Einseitigkeit zu entgehen. In seiner Begrüssungsrede bei der Eröffnung des Neurologenkongresses im Jahre 1924 in Stockholm betonte auch Professor Marcus die Worte seines Vorgängers, Professor Lennmalms: »Für jeden Spezialisten ist es nötig, unaufhörlich auch Eindrücke ausserhalb seines eigenen Faches aus allen anderen Zweigen der Medizin zu holen«. Dies ist also nur eine von den Ärzten selbst anerkannte Wahrheit, an die ich mir erlauben möchte, hier zu erinnern. Ich glaube aber auch sagen zu können, dass wir, die wir ausserhalb stehen und nur dankbar Nutzen aus den Wohltaten der Heilkunst zu ziehen haben, die Auffassung teilen, dass die Spezialisierung ebenso eine Notwendigkeit ist, wie sie Gefahren in sich birgt. Wir empfinden ja bekanntlich alle das Bedürfnis, Spezialärzte zu konsultieren, gleichzeitig fürchten wir aber oftmals, dass sie Krankheitserscheinungen übersehen oder übergangen werden könnten, die wir bemerkt zu haben glauben, und die ausserhalb ihrer Spezialwissenschaft und ihres Lieblingsfaches liegen.

Jedenfalls sehen wir nunmehr doch alle ein, dass selbst eine weitgehende Spezialisierung der Heilkunst in erster Linie von Vorteil ist. Und die Menschheit kann wahrhaftig dem Himmel

dafür danken, dass auch die Nervenkranken allmählich ihre besonderen Ärzte und Berater bekommen haben. Es sind ja nicht so viele Dezennien verflossen seit der Zeit, da praktizierende Nervenärzte eine seltene Erscheinung waren, und man bei einer Menge nervöser Leiden dazu neigte, die Existenz einer Krankheit zu bestreiten. Die Symptome wurden als Einbildung, als Ausfluss von mangelhafter Selbstbeherrschung und unrichtiger Erziehung aufgefasst. Die Epileptiker und Geistesschwachen wurden ihrem Schicksal überlassen, und die Geisteskranken als unheilbar in die Irrenhäuser eingesperrt. Ja, die vergangenen Generation sind tatsächlich tief zu beklagen, dass das Mysterium des Nervenlebens nicht schon weit früher Gegenstand der besonderen und eingehenden Forschung wurde, wie es jetzt der Fall ist. Viele grausame Irrtümer, viel bittere Demütigung, viel körperliche und seelische Qual wäre den Menschen erspart geblieben, wenn die Neurologie schon früher ihr versöhnendes und erklärendes Licht auf das Leben und Leiden der Nervenkranken geworfen hätte.

Aber es gibt auch noch einen besonderen Grund, weshalb wir den Neurologen Erfolg in ihrer Arbeit und ihren Bestrebungen wünschen müssen. Die Nervenkranken sind ja im allgemeinen sehr empfänglich für äussere Einflüsse und können dabei selten zwischen gut und böse unterscheiden. Dies wird leider noch immer von Gewissenlosen aber auch von gutmeinenden und sich überhebenden »Wohltätern« ausgenutzt, die durch ihr unwissenschaftliches Eingreifen viel mehr Schaden als Nutzen zustandebringen. Dies konnte verzeihlich sein, solange die Heilkunst die Nervenkranken vernachlässigte. Wie aber die Verhältnisse jetzt liegen, und in dem Masse wie die Neurologie weiter an Klarheit gewinnt und die Behandlung der Nervenkranken sich bessert, können die Ärzte mit grösserem Recht und mit stärkeren Waffen dieses Missbrauchen der Leichtgläubigkeit der Nervenkranken bekämpfen und dabei auch Anspruch auf das Mitwirken der Allgemeinheit erheben. Es ist auch sicher für viele eine Befriedigung, dass das Arbeitsprogramm auch diese wichtige Frage unter den Besprechungsthemen des Kongresses enthält.

Ich habe nun versucht, vom Gesichtspunkte des Nichtsach-

verständigen, aber humanitär warm Interessierten kurz die eigenartige und wachsende Bedeutung der Neurologie für uns hinfällige Menschenkinder eines nervenzerrüttenden Zeitalters auseinanderzusetzen, und die Dankbarkeit und Bewunderung auszudrücken, die Gesunde und Kranke diesen Forschern und Praktikern schuldig sind.

Es ist deshalb auch klar, dass wir alle das Zusammentreten des 5. Nordischen Neurologenkongresses mit Freude und warmen Wünschen für seinen Erfolg begrüssen. Auch dass er nordisch ist und noch einmal nach Stockholm verlegt wurde, ist nicht zum mindesten für uns Schweden eine Quelle der Befriedigung, denn das schwedische Volk ist ein warmer Freund der Gemeinschaft und des Verstehens zwischen den Völkern des Nordens.

Mit diesen Worten heisse ich Sie alle willkommen und erkläre hiermit den 5. Nordischen Neurologenkongress als eröffnet.

# INTRODUCTORY LECTURES ON EPILEPSY

G. H. MONRAD-KROHN
(OSLO)

# THE CLINIC OF EPILEPSY

The problem of epilepsy is still far from being solved. Neither etiology nor pathogenesis are known in spite of an enormous amount of research work, which has been and is still being carried out. —

*Experiments* have failed so far to produce anything that can justly be called epilepsy. True that convulsive attacks resembling epileptic seizures can be produced experimentally — thereby giving us valuable hints regarding the pathogenesis of the single epileptic fit — but a condition such as epilepsy with seizures returning at intervals over a long period has to my knowledge never been produced experimentally. —

*Anatomical research* has made interesting observations. Professor Marcus will report upon these and I shall not intrude upon a domaine, where he can speak with so much authority, but by way of an introduction I can safely state, without underrating the anatomical research — that so far it has brought us no solution of the question of epilepsy. —

And now the *clinical research.* — Have clinical observations brought us any results which have advanced our understanding of epilepsy? Well, in giving an introduction to the discussion of this congress it is particularly this clinical side of the problem which it will be my task to report upon.

The clinical side of epilepsy is in itself an enormous chapter, — so enormous in fact that the time allowed will only permit me to touch upon certain sides of it. I shall therefore confine myself to such clinical observations, which either throw some light upon the problems of epilepsy — or are of some practical importance to the treatment of epilepsy. —

Above all, it is what we call »genuine«, »idiopathic« or »essential« epilepsy which claims our interest. A few words regarding these pompous terms for an imperfectly understood condition may not be amiss. In the whole medical nomenclature there is no word so false as »genuine«, so misleading as »idiopathic«, or so unessential as »essential«, — these are just words to cloak our ignorance. When, in the clinic of to-day, we still distinguish between this so-called »genuine«, »idiopathic« and »essential« form of epilepsy and »symptomatic« epilepsy, the significance of this distinction is limited to this: in the »genuine« form we have hitherto not been able to ascertain any of the causative factors, whilst in the symptomatic form we can easily ascertain *one* of the causative factors— but not even here all the causative factors that enter into play.

If, for instance, we consider the occurrence of epileptic seizures of the Jacksonian type in a case of intracranial tumor, we naturally consider the tumor as an essential and the most striking causal factor, but we are still left wondering as to the explanation why a seemingly constant lesion such as a tumor causes paroxysmal manifestations — and why a tumor of the same structure, size and situation in one patient causes frequent seizures — in another very few or none at all. — Thus in symptomatic epilepsy there are many causative factors we do not know.

The only difference is that in the so-called »genuine« epilepsy we are ignorant of all the causative factors, but we can have no doubt that such causative factors exist. —

In view of what I have just stated, it will be easily understood why I prefer to talk of *cryptogenetic* epilepsy instead of »genuine«, »idiopathic« or »essential«. —

In all probability this cryptogenetic epilepsy is distinguished from the symptomatic epilepsy only by a difference in the respective proportion in which the same or similar causative factors enter into the etiology. In the symptomatic epilepsy of the tumor cerebri group (there are many others) we must assume that factors of a purely local mechanical order play the most important part, — in symptomatic epilepsy of the cardiac type

(e. g., Stokes-Adams disease) we must assume that circulatory variations are of prime importance, — in symptomatic epilepsy of the renal type we must assume that alterations of a chemical order (retention of water, or of other substances) play the chief part. In *cryptogenetic epilepsy* it is probable that all these causative factors are at play, but with no such obvious preponderance of any one factor as we see in the different forms of symptomatic epilepsy. —

Not to be misunderstood, I should like to add that in practical respects (viz: as regards clinical diagnosis, prognosis and therapy) there is every reason to maintain the distinction between »cryptogenetic« and »symptomatic« epilepsy, in which latter the very fact that we know one of the essential causative factors gives us a more reliable base for our diagnostic and prognostic judgement and, as a rule a definite (often an advantageous) point of therapeutic attack. —

The study of the different forms of symptomatic epilepsy then has a double purpose

1) a practical one (diagnostic, prognostic and therapeutic) and
2) a more theoretical one, throwing light on the problem of the cryptogenetic epilepsy.

I therefore hope that in the discussion, which will follow these introductory reports we shall have contributions upon the different forms of symptomatic epilepsy, which I have merely time enough to touch upon in a generalising way. —

And now in medias res:

The *clinical examination* of epileptic patients *between* seizures shows *nothing abnormal in the majority of cases.*

I emphasize particularly that I am now talking of the majority of epileptics, namely: *those not institutionised.* —

As regards the *mental state,* as a rule, nothing markedly abnormal is found. Neither the physician nor the surroundings are struck by any abnormal features that place these patients outside the range of normal variations. From my own experience I must confess that I have gained the impression that the peculiarities which are generally considered characteristic of epilepsy (namely: a pedantic, overcorrect attitude, a cantan-

kerous disposition, a superficial religiosity) are absent in the majority of non-institutionised epileptics. — It cannot be emphasized strongly enough that there is (in this and in other respects) a great difference between non-institutionised and institutionised cases. The latter comprise both the most serious and the *most complicated* cases and one is not justified in generalising the conclusions gained by a study of institutionised cases. —

When attempting to make a statistical picture of epilepsy, it is, of course, much the easiest to confine oneself to institutionised cases, but such statistics are just as misleading as they are easily collected. If you try to estimate the state of the ordinary epileptic from the statistics gathered in institutions, you might nearly as well try to obtain an impression of the ethical standard of the average human being from statistics of criminals in gaol (sans comparaison d'ailleurs!). — I have dwelt so long on this point, because I feel convinced that most physicians — most young physicians at least — have obtained quite a wrong, strongly biased, opinion of the mentality of the *ordinary* epileptic. —

I will not deny that certain wellknown mental traits described in most textbooks are characteristic of epilepsy, — in other words I am quite willing to accept the fact that epileptic mental peculiarities exist, but I wish to emphasize that they are missing in the vast majority of non-institutionised epileptics.

Often, however, epileptics complain of a feeling of unrest and show an increased irritability during some hours or some days before a seizure — but this increased irritability as a rule does not surpass the borders of normal variations. —

As regards the *physical condition* we find highly varying statements in the literature. Thus, two excellent physicians, Hodskins and Yakovlew, find an inversion of the plantar reflex (i. e.: a positive Babinski sign) in 29 % of 300 epileptics and claim to have found other signs of pyramidal lesion in 55 %, signs of extrapyramidal lesion in 28 %. Only in 17 % of these 300 epileptics did they find nothing abnormal on neurological examination. —

These statistics are very instructive and give, no doubt, a very correct picture of the facts as found in institutionised epileptics; but they would be quite misleading if taken as a picture of the neurological state of the great majority of non-institutionised epileptics. In the *non-institutionised* epileptics the neurological examination reveals abnormal signs in only 2 to 3 % — and even those signs are often very vague. —

As regards the *vegetative nervous system* one may say that a certain instabillity prevails — on the whole one may say that most epileptics show some »vegetative stigmata«; but no definite type of vegetative disturbance can be claimed to be peculiar of epilepsy — even if vagotonic features perhaps are preponderating. Nor can it be said, that the vegetative instability is confined to epileptics. As a matter of fact, it is frequently found in non-epileptics. —

To sum up, it may be said that the majority of epileptics during the intervals between their seizures present no typical pathological features. Most of them come inside the borders of normal variations. —

In the clinic, however, we cannot content ourselves with neurological and psychiatric examinations only. The general medical examination must not be forgotten. Here I should like to mention that in a good many cases I have found the area of liver dulness strikingly small. So far, however, I have found no signs of disturbed functions of the liver by the usual tests. —

The numerous laboratory tests will be dealt with by Dr. Stubbe Teglberg, I understand. I shall therefore merely touch on this important topic.

Pagniez states that *no certain* increase or diminution of any one of the normal substances of the blood has yet been demonstrated *constantly* to precede the seizures, but he also states that greater variations are found in epileptics than in other individuals. — These statements I feel inclined to confirm.

Of the examinations that have been carried out in my clinic, I should like to mention that Dr. Audun Schjøtt has found that after ingestion of glucose the sugar content of the cerebrospinal

fluid increases more quickly, to a higher degree and more lastingly in epileptics than in other individuals. —

As far as we know, there is in this respect a difference between cryptogenetic and symptomatic epilepsy (of the tumor cerebri and traumatic types). This finding however, will be made the subject of a special paper by Dr. Schjøtt himself. —

Before passing on to the epileptic seizures let me just mention that Frisch and Walter claim to have found a preparoxysmal increase in weight by »Gewebsquellung«. This fits in very nicely with one of the latest pathogenetic theories, that of water retention, upon which Fay has built his dehydration therapy. As regards my own experience I have in some instances found this preparoxysmal increase in weight; but it has not been constant and in many cases it has been very slight, whilst on the other hand a more appreciable increase in weight often has occured without a succeeding seizure. —

As regards the *epileptic seizures themselves* it may be said that the classical description is fairly correct inasmuch as most epileptic fits resemble this description more or less. But it must be emphasized that every single epileptic has his individual type of seizure. Features of Jacksonian epilepsy are by no means uncommon in cryptogenetic epilepsy. Thus it is a common occurrence that the head is turned to one side — and as a rule always the same side, as far as I have been able to ascertain. Such features point towards a localised cerebral irritation. What can be said in this respect of the epileptic seizure itself, is still more striking in the semeiology of the epileptic aura.

The epileptic *aura* may differ greatly in character. Thus it may, be *motor* — we then meet with localised twitchings exactly as in the initial stage of Jacksonian attacks caused by a posterior frontal tumor, — or it may be *sensory* and resemble irritative phenomena sometimes seen in the presence of a parietal tumor, — or again it may be *visual* — and either consist in simple visual hallucinations pointing to an occipital irritation, or consist in complex (associated) visual hallucinations pointing to a parieto-temporal irritation; — or again the

aura may be *olfactory* (as described by Marcus), or *gustatory*, reminding of the *uncinate attack*.

On the whole in the semeiology of the epileptic aura there is hardly a feature which we do not know from the semeiology of cerebral tumor. — This seems to indicate that the corresponding cerebral centres represent a locus minoris resistentiæ to the epileptic attack. In view of this it seems probable that slight local changes of some kind be necessary as forming a point of entry for the epileptic seizure. The fact that a definite aura is lacking in so many cases is no valid objection to this view; it is conceivable that the »point of entry« in these cases is situated in some silent area of the brain. —

Passing from the aura to the postparoxysmal condition I should like to point out that in cryptogenetic epilepsy a postparoxysmal *localised* paresis hardly ever occurs — even if the convulsions have presented features of Jacksonian epilepsy. In my experience this is an important diagnostic point in differentiating the cryptogenetic epilepsy from the symptomatic Jacksonian epilepsy of dementia paralytica and of cerebral tumor. A well defined *localised* postparoxysmal paresis is a strong indication of cerebral tumor (if the paresis has always the same localisation) or of inflammatory cortical changes as in dementia pralytica (when the localisation of the paresis varies). But, of course, the inverse conclusion does not hold good: absence of a postparoxysmal paresis does not prove that there is no cerebral tumor.

It has to be remembered that any cerebral tumor may cause attacks of general convulsions which closely resemble the attacks of cryptogenetic epilepsy. (Probably some predisposing metabolic change must be present as a necessary condition). Thus, not very long ago, I had a case of cerebral tumor, which in every clinical respect resembled at first a case of cryptogenetic epilepsy, and in which the presence of a cerebral tumor became evident only gradually. A decompressive and explorative craniotomy was performed but revealed nothing. At the post-mortem examination a large infiltrating glioma of the frontal lobe (spongioblastoma multiforme) was found. This

shows how essential it is that all epileptics — even the seemingly most typical cases of cryptogenetic epilepsy — should from time to time be controlled by means of a neurological examination — and, above all, be frequently subjected to *ophthalmoscopic* examination. —

The *neurological examination during an epileptic seizure* meets with so many difficulties that it will naturally be most fragmentary. It consists chiefly in examination of the reflexes, and as a rule even this reflex examination will be incomplete. One will rarely have time to complete the reflex examination during one seizure, the complete picture is obtained by piecing together the incomplete findings from a number of different attacks.

The following findings may be claimed to be fairly well established:

The *pupillary reflex* (i. e., the light reflex; the accommodation reflex cannot be examined for obvious reasons) cannot, as a rule, be elicited during the attack, and the same applies to the *corneal* and *conjunctival reflexes;* the *plantar reflex* usually gives an *extensor response* (Babinski +).

The *pathological shortening* reflex is difficult to examine during an attack as the clonic twitchings often render the observation of the reflex response quite impossible.

The *abdominal reflexes* are somethimes abolished, sometimes not; sometimes, on account of twitchings, it is impossible to decide whether they are present or not.

The *cremasteric reflexes* are sometimes absent, sometimes present, the *deep reflexes* are sometimes absent, sometimes present. —

I should not dare to give any figures of frequency of presence or absence of the different reflexes during attacks. A fairly constant finding however, is in my experience an extensor plantar response, which very often also outlasts the attack by some minutes — in rare cases by half an hour or an hour even.

Hempel-Berg has found an extensor plantar response during the seizures in 86 % of his cases.

Thus, whilst on the one hand the examination *between* the

attacks as a rule reveals nothing abnormal, — the examination *during the epileptic seizure* as a rule shows definite signs of *pyramidal disturbance*, and the preliminary phenomena are often identical with phenomena of irritation of some particular cortical area. —

As regards the *petits mals* and the *attacks of epileptic automatism* I shall be very brief. It is well known, that between these two forms of epileptic manifestations, there is a great number of transitional forms. —

The attacks of epileptic automatism are also very different from one another, according to what different »levels« of the psyche have been put out of action during the attack.

*The conscious psychic continuity is always broken*, — but the superior psychic control is eliminated to a very different degree and the primitive impulses liberated to a corresponding degree — in other words we meet with all transitions from a low primitive state of uncontrolled impulses with homicidal possibilities — to more orderly forms of peaceful automatism. — To enter more fully into the vast subject of these attacks of epileptic automatism (psychic equivalents) the time does not permit.

I have already hinted at the great variability in the types of seizures, stating that practically every single epileptic has his individual type of seizure. In this connection I should like to mention that some authors — notably English authors — recognise a great number of epileptic variants.

Kinnier Wilson thus recognises four main classes of epileptic variants with many subdivisions:

I. *Motor variants.*

(1) *Myoclonic epilepsy* — paroxysms of jerking movements without loss of consciousness — frequently called »the jumps« by the patients.

(2) *Epilepsia partialis continua*, where the twitching is limited to one limb or part of one limb.

(3) *Tonic epilepsy*, where the attacks consist in purely tonic spasms without clonic contractions (»cerebellar fits«).

(4) *Coordinated epilepsy,* where the movements seen during the attack are well coordinated and seemingly intentional.

(5) *Inhibitory, or akinetic epilepsy,* characterised by attacks of transient flaccid paralysis.

II. *Sensory variants.*

(1) *Reflex epilepsy,* where the cunvulsions are elicited by some peripheral irritation or irritative lesion.

(2) *Sensory epilepsy,* where sensory irritative phenomena of some kind (some kind of hallucination) take the place of the ordinary motor phenomena, the convulsions.

(3) *Affective epilepsy,* elicited by emotional stimuli.

III. *Psychic variants* — comprising the attacks of epileptic automatism.

IV. *Visceral variants,* comprising attacks of palpitation, difficulty of breathing, suffocating feeling, hot flushes, icy coldness, sweating, shivering, nausea, epigastric sensations (cfr. Gower's »vaso-vagal attacks«). —

This classification of Wilson's is in my opinion open to criticism. In the first place the objection must be made that the principle of classification is broken under the second heading (»Sensory variants«). If one wishes to classify different variants according to the characters of the manifestations, it is unfortunate, when suddenly some forms are entered with no regard to the manifestations themselves — only with regard to the eliciting factors (quite a different principle of classification). This criticism hits the first and the third forms of sensory variants, viz: »Reflex epilepsy« and »affective epilepsy«, which should be excluded from this classification according to the character of the attack. Dr. Wilson is no doubt aware of this himself, but it is nevertheless unfortunate that he has not altered this confusing way of classifying. —

As regards many of the remaining forms in Wilson's classification, one is quite willing to admit that where the particular variants occur in alternation with more typical epileptic attacks, there is every reason to accept these variants as epileptic manifestations (»equivalent attacks«, rudimentary attacks, —

cf. what is said about aura), but where these variants constitute the only manifestation, one should be careful in accepting these variants (particularly the last group, »visceral variants«) as epileptic manifestations. Here possibly the hyperventilation test may shed some light. —

What Levy and Hugh Patrick have called »*preepileptic attacks*« — forerunners of epilepsy — should also be mentioned here. In a series of 500 cases of epilepsy these authors found 64 cases in which recurrent attacks of some sort had been noted before the onset of characteristic epileptic attacks. (Attacks of migraine and infantile convulsions were not counted in this connection). Levy and Patrick give the following classification of these preepileptic attacks*):

Group 1: Attacks of »*dizziness*«, »falling sensation«, »dazed feeling«, »faintness« and fainting — 17 cases.

Group 2: Attacks of vomiting, or belching, epigastric sensation, and sensations of rising gas, of »trembly« and »queer« feeling in the abdomen — 13 cases.

Group 3: Attacks of hot flushes and pallor — 3 cases.

Group 4: Sensory »attacks« in the face, head and body — 3 cases.

Group 5: Attacks of throat spasm, asphyxia and thirst — 3 cases.

Group 6: Attacks of cross spells, »erratic spells«, screaming, crying and laughing — 5 cases.

Group 7: Attacks of »dreamy states«, »lonesome feelings«, »queer feelings«, »frightened feelings« and change of consciousness — 11 cases.

Group 8: Attacks of insomnia, drowsiness and night terrors — 3 cases.

Group 9: Attacks of sudden disturbances of gait, »jerking of extremities« and »shivering« — 3 cases.

Group 10: Attacks of »visions«, »darkness« and »buzzing in the ears« — 3 cases.

---

[1]) Archives of Neurology & Psychiatry, September, 1928.

In their summary the authors state that these »forerunners« are, in general, characterized by their sudden and momentary character and the absence of any uniform or consistently determining cause. Often, and for varying periods of time before epilepsy ensues, they may become increasingly frequent, and may be accompanied or followed by dazed states, drowsiness or marked fatigue, without apparent loss of consciousness. The more completely they present the foregoing characteristics, the more likely is epilepsy to follow.

Without being able to form an opinion how frequent these preepileptic attacks really are, I feel convinced of their existence. —

Under treatment we sometimes see the convulsive attacks replaced by attacks resembling these preepileptic attacks, — notably such belonging to Levy and Patrick's first group (attack of giddiness). Based on such observations one feels tempted to employ the term »incomplete epilepsy« (a term of doubtful value, however). —

In the majority of cases seen in private practice the physician never has the opportunity of seeing an attack. Even in institutions it is comparatively rare that the physician has an opportunity of observing an attack from beginning to end. The introduction of a method of eliciting an attack at will would therefore necessarily increase our opportunities for observation and for diagnosis. Foerster's method of *hyperventilation* has therefor naturally aroused a great deal of interest. According to the first publication one could expect to elicit an attack in about 50 %. It was with the greatest anticipation I introduced it in my clinic as a routine method in all cases of epilepsy. In 40 cases of cryptogenetic epilepsy 91 hyperventilation tests have been carried out — and of these only 5 have elicited a definite epileptic manifestation besides the quasi-normal phenomena of tetany. —

This gives a disappointingly low percentage: in relation to the number of cases only 12,5 % gave a positive result, in

relation to the total number of hyperventilation tests only 5,56 % gave a positive result.[1])

In 10 cases of symptomatic epilepsy 20 hyperventilation tests have been carried out — all with negative result.[2])

Hyperventilation tests in 3 cases of »hystero-epilepsy« have also turned out negative.

The surprisingly low percentage in my series of tests may perhaps be due in part to the fact that the tests have not always been carried out under optimal conditions. According to Foerster epileptic attacks are more easily elicited after meals, and more readily in the spring than during the other seasons. —

These investigations will be dealt with more thorougly by my senior assistent Dr. Forsberg.

I now pass on to some *anamnestic data*, which may be of interest — and perhaps of importance. —

As regards heredity, alcoholism and epilepsy in parents and forefathers have been considered of some importance. The discrepancy of the different statistics is striking.

Boven finds *alcoholism* in 61 % of the ascendents of epileptics. Stuchlich finds alcoholism in 40 % of the parents of epileptics. Mullau, on the other hand, finds alcoholism in only 15 % of the parents of epileptics. — In three different statistics of Collins alcoholism in the parents or grandparents occurred in 32 %, 44 % and 28 % respectively (the first comprising 177 cases, the second 320 male cases, the third 100 female cases).

---

[1]) The list brought up to date, Nov. 15, 1930, shows the following figures:

In 44 cases of cryptogenetic epilepsy 100 hyperventilation tests have been carried out. Only 6 of these were positive.

In relation to the number of cases thus 13,6 % gave a positive result.

In relation to the number of tests 6 % gave a positive result.

When a case has once given a positive hyperventilation response no further tests have been carried out — or at least not counted in this calculation. —

[2]) The list brought up to date, Nov. 15, 1930, shows the following figures:

In 13 cases of symptomatic epilepsy 27 hyperventilation tests have been carried out — all with negative result.

*Epilepsy* in the parents occurred in 4,2 % of 214 cases according to Redlich, in the ascendents according to Joedicke in 26,8 % of 309 cases.

According to Collins' statistics of 177 epileptic cases, 22 % had epilepsy in the family; in the same author's statistics of 320 male casses, 46 % had epilepsy in the family; and in his statistics of 100 female cases, 27 % had epilepsy in the family.

In 5533 relatives of 372 epileptics Weeks found:

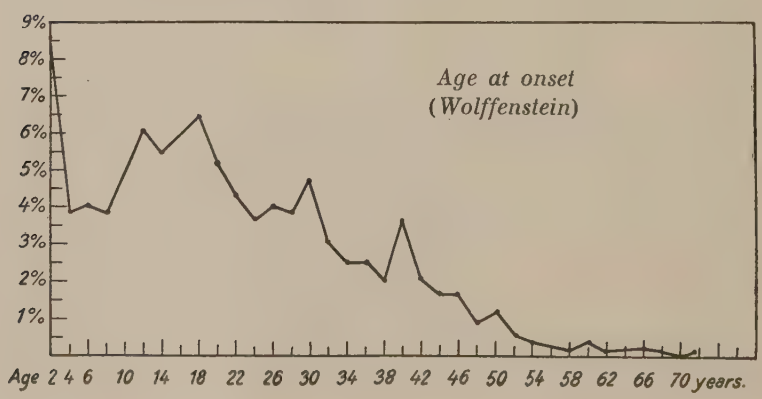
12,65 % epileptics
9,67 — cases of alcoholism
6,33 — mentally defective
3,05 — cases of psychosis
and only 43,86 — normal individuals.

I leave to you to draw your own conclusions and pass on to other qustions, viz.: The *distribution* of epileptic manifestations according to the *different seasons,* the different times of *day and night* and the different *epochs in the life of the individual.*

According to most observers epileptic attacks are more frequent during *spring* and early summer (May, June, July) than during the other seasons. —

Numerous epileptics have chiefly *nocturnal* attacks, some exclusively nocturnal attacks (epilepsia nocturna). Another large group of epileptics have their attacks chiefly about the *time of awakening.* —

Based on investigations of 2567 cases Wolffenstein has



constructed a curve of *age at onset* of epilepsy which I reproduce from Grühle's excellent survey in »Zentrallblatt für die gesammte Neurologie und Psychiatrie«, Bd. XXXIV, Hft. ½, 15 Okt., 1923.

According to Wolffenstein 18 % of the cases take their beginning during the year of puberty (13—18) — whilst according to Wyrsch's observations about 34 % of the cases begin about that epoch of life.

At any rate the years of puberty may be regarded as a critical period of life — also in regard to epilepsy. In this connection it must be mentioned that the menstrual periods quite often are accompanied, followed or preceeded by epileptic attacks, — and that in some cases the attacks even seem to be exclusively confined to these periodes. Kinnier Wilson mentions an epileptic who had her first attack when 14 years old, at her first menstrual period, and her second attack when 44 years old, during the climacterium. — Many children have their first attacks shortly after entering school. —

It is generally thought that epileptic attacks which start after the age of 30 are as a rule not due to cryptogenetic epilepsy — but caused by some other condition e. g. a. cerebral tumor or general paralysis. This teaching is no doubt correct in a general way and yet we must be wary in its application. — It happens that a case of nocturnal epilepsy which may have started long before, is not *discovered* till long after 30, e. g., when the patient marries at that age. On account of his complete amnesia an epileptic, who has never been told by his surroundings, will be unable to give any information about his attacks. — It is also conceivable that in some cases where the epileptic predisposition is slight, the necessary constellation of causative and predisposing factors by chance occurs first at advanced age — even after 30. — — I pass to another question:

Do the anamnestic data at our disposal give us any hint as to predisposing and preventing factors? Yes certainly: Of *predisposing factors* a certain importance must be attributed to *emotional stress* — but not so much to the isolated emotional

irritation. A concrete example will illustrate the distinction: A female patient of mine, who had not had any attacks for a long time (she was thought to be »in balance« under luminal-bromide treatment) had a violent attack the night after she had been to a funeral, which taxed her emotionally very heavily. There was a long period of latency and in this case — as in so many other cases — one has the impression that the emotional stress acts as a fatigue-producing factor more than by any specific emotional or suggestive action (in contradistrinction to hysterical attacks). —

On the whole it must be stressed that any fatigue-producing factor predisposes to epileptic attacks. *Lack of sleep,* first and foremost. An epileptic patient should arrange his daily routine in such a way, that there is ample opportunity for 8 or 9 or even 10 hours' sleep every night — even more if he feels the need of it. —

In some epileptic patients attacks are produced by ingestion of certain food or drink. In many *alcohol* is a predisposing factor both for regular convulsive attacks and attacks of epileptic automatism (cf. atypical alcohol intoxication). In a few patients ingestion of *chocolate* is reported to elicit attacks. In these last cases the pathogenesis of the attacks probably comprises a factor of anaphylactic shock, (which, according to Pagniez, does not generally enter into the pathogenesis of the epileptic attack, but is confined to this small group of cases). —

Of *preventive factors* one of the most important is *rest* and particularly *rest in bed.* How often has it not happened to every one of us, that we have put a patient to bed in a hospital, in order to obtain an opportunity of observing an attack — and yet in spite of all medication being stopped, the patient has no attacks! This has to be kept in mind. — In the light of this, there is nothing surprising in the fact that when an epileptic patient has a febrile disorder which keeps him in bed, the attacks become less frequent or cease altogether. Hasty conclusions as to any supposed antagonism between epilepsy and certain febrile diseases should be avoided. — Nor does it surprise us that patients remain free from attacks for some

time after an operation (on the cranium, the brain or any other part of the body) which necessitates rest in bed for any length of time. Reports of the effects of such operations should be received »cum grano salis«.

As an illustration of the influence of rest it is well to mention Gallus's observation, that epileptic fits are less frequent on Sundays and other Holidays and Mondays and the days following other Holidays. —

*Pregnancy,* according to some authors, is a preventive factor (Tissot, Marci, Pinard, Tardieu, Wallich, Pagniez). Personally I have seen cases, where the attacks ceased during pregnancy, — to reoccur after childbirth (in one case status epilepticus occured after partus).

According to others (e. g., Foerster) pregnancy is a predisposing factor. Possibly and probably pregnancy may entail both predisposing and preventive factors. Perhaps the study and close analysis of eclampsia may throw light on this apparently ambivalent influence of pregnancy. —

In former days the conception of »*reflex epilepsy*« was a topic much discussed. During the last ten or twenty years it has fallen into disrepute — and probably rightly so. Yet it remains an open question if the term should be absolutely discarded. It is at least conceivable that in some cases a peripheral irritation may enter as an essential participant in that constellation of causative and predisposing factors which produce the epileptic attack. Wihout entering into further speculations as regards this point, I just wish to mention that Kroll in his book »Die neurologischen Syndrome« (page 383—384) relates an observation where some peripheral irritation undoubtedly played an important part. —

*Traumatic epilepsy* must also be mentioned. Its importance is on the increase in the general opinion. According to Souques, 18 % of all gunshot injuries of the skull are followed by epileptic manifestations. According to Guillains statistics, comprising 6664 cases of injuries of the skull collected during the war, 10,14 % developed epileptic seizures (general or local). Pierre Marie's statistics, comprising 3620 cases, show an inci-

dence of 12,1 % of epileptic manifestations following cranial injuries. Thus one should not be guilty of exaggeration if one claims that at least one out of ten cases of traumatic cranial lesions develops epileptic manifestations. According to Redlich, 63,7 % of the cranial lesions which were followed by epileptic seizures were situated in close relation to the motor area. Foerster attributes great importance to cerebral and meningeal injuries as causative factors in epilepsy. On the whole there is an increasing tendency to stress the importance of tranmatic lesions of the head. But — whoever has not sutained a trauma capitis? In fact it would perhaps be difficult to find a case of epilepsy where a trauma capitis — slight or severe can be excluded. Although personally I believe that head injuries are of great importance as a causative factor in epilepsy, I cannot refrain from some critical remarks: In the first place it is all too easy to elicit the history of some trauma capitis from any patient (epileptic or not) — In the second place it seems difficult — if not impossible to decide what constitutes an epileptogenic trauma capitis. The important anatomical side of this question (the problem of the nature of the epileptogenic lesion — arachnoiditis adhesiva cystica, cicatrix cerebri etc.) is outside my scope to-day and will probably be dealt with by Prof. Marcus, who will report on the whole anatomical side of epilepsy.

In talking about traumatic epilepsy we are entering the domain of *symptomatic epilepsy.* I have already mentioned *intracranial tumors* as a causative factor of symptomatic epilepsy, — that any intracranial tumor can produce generalised convulsions, — that tumors in the Rolandic area usually produce Jacksonian fits, — that on the other hand not all intracranial tumors produce convulsions even if they are situated in close relation to the motor area, — that also here we have to deal with unknown predisposing factors, and that we cannot yet give a satisfactory answer to this question: »Why does a seemingly constant anatomical lesion give rise to paroxysmal manifestations?«

Let me finally just mention the chief forms of symptomatic epilepsy:

1. the symptomatic epilepsy of *intracranial* lesions — as just mentioned above,
2. the symptomatic epilepsy of cardiac and circulatory *disturbances*. The most classical example of this is Stokes-Adams disease of which I have seen several cases, where the epileptiform seizures had brought the patient to the doctor,
3. the symptomatic epilepsy of renal insufficiency — uremic convulsions, which chiefly (or exclusively?) occur, when water retention (hydration) has taken place — Eclamptic convulsions are probably to be entered in this class, —
4. and the symptomatic epilepsy of other toxic origin (exogenous or endogenous) is also in close relation to this. —

The different forms of symptomatic epilepsy give us hints as regards the possible causative factors in cryptogenetic epilepsy: we have to consider the possibility (and probability)

1. of local mechanical factors (possibly directly irritating the cortex cerebri)
2. of circulatory factors (lack of oxygen?)
3. of water retention
4. various toxic influences.

Time does not allow me to enter upon the »border conditions«: tetany, pycnolepsy (»gehäufte kleine Anfälle«), narcolepsy (with its narcoleptic and cataplectic attacks) and migraine.

Do all or any of these conditions belong to epilepsy? to the cryptogenetic epilepsy? A very interesting question, but one I think it is futile to discuss as long as we do not know what cryptogenetic epilepsy is due to, — as long as we do not even know if that which to-day we call cryptogenetic epilepsy is really an etiological entity or not. —

In clinical respect the difference between these various »border conditions« and epilepsy is very noticeable, — but there is also a great difference between the different cases of epilepsy.

Before concluding, I should like just to touch upon the question of *invalidity* (disablement) in epilepsy. There is here a great difference between the various cases. And the different frequency of the attacks is not the only deciding factor. A

patient who has exclusively nocturnal attacks is less disabled than one with mostly diurnal attacks (an obvious remark — yet a fact astoundingly often forgotten). In a case with only petits mals one can hardly talk of any disablement at all if their frequency is not very great. This will have increasing practical importance if it is proved, what Temple Fay claims, that dehydration treatment will succed in keeping the convulsive attacks in check but not always the the petits mals. — A reliable aura of some duration is a factor which considerably reduces the amount of disablement. I have known an epileptic with such an aura work for years as steeplejack witout any accident (!).[1])

The treatment of epilepsy is outside my scope to-day. I shall just mention a few points. Both the ketogenic treatment and the dehydration treatment (both of American origin) have an interest far beyond their mere practical therapeutic results; the study of both these methods, throws light on possible causative factors in epilepsy. It is therefore with the greatest of interest we watch our results with both these kinds of treatment. — With ketogenic treatment I have had some encouraging results in my clinic. As to the dehydration treatment I have as yet not sufficient experience to say anything at all. Unfortunately both kinds of treatment are so unpleasent to some patients, that any attempt at carrying out the treatment has to be given up.

In calculating the results of these kinds of treatment it has therefore to be taken into account that one is not able to carry out the treatment in 100 % of the cases. Thus when it is claimed that ketogenic treatment gives 30 % complete relief in children under the age of 14 years, this percentage (if correct) has to be further reduced by the number of cases where the treatment has to be given up. Of such I have already had several.

Finally we shall have to consider the following question: Do our clinical observations allow any conclusions regarding

---

[1]) I felt it my duty, however, to counsel him to discontinue this perilous occupation. His aura left him just time enough to climb into a safe position for an attack(!!).

the etiology or pathogenesis of epilepsy? In reply to the question I should like to suggest the following conclusions to be drawn from our clinical observations:

1. Local cerebral or meningo-cerebral lesions play — or at least *may* play — a part (cf. the symptomatology of the aura, traumatic epilepsy, symptomatic epilepsy of tumor cerebri and other intracranial disturbances),
2. Metabolic disturbances resulting in some kind of accumulation (e. g., water retention) leading up to the paroxysmatic manifestation, probably play an important part in most cases,
3. Vascular (vasomotor?) disturbances may also play an important part (cf. Stokes-Adams disease),
4. External conditions also have a decided influence (the relation between rest and fatigue is here of prime importance),
5. In some few cases ingestion of some substances call forth attacks — probably by way of an anaphylactic shock mechanism.

In other words our clinical observations show us the overwhelming probability of *a number of different causative factors* entering into play. Let us willingly admit that these conclusions do not by any manner or means reveal anything startlingly new. Far from it — unfortunately. But they deserve to be kept in mind and may be of some value as guidance in the experimental research work. —

It may be stated that the sharp distinction between symptomatic and cryptogenetic epilepsy is waning; in both groups we have undoubtedly to deal with *several* causative factors. On the other hand, it seems doubtful if the cryptogenetic (»genuine«) epilepsy is really such a homogenous entity as hitherto supposed. Everything points to it being rather heterogenous. It will probably be the therapeutic aim in the future first to ascertain the different causative factors and their relative influence in every individual case and then to arrange the treatment according to the different individual factors — thus replacing the rather too uniform routine treatment of to-day. —

H. P. STUBBE TEGLBJÆRG
(DIANALUND, DENMARK)

# THE PATHOPHYSIOLOGY OF EPILEPSY

The pathophysiology of epilepsy is naturally divided in two: the pathophysiology of the cerebrum and that of the rest of the organism. In the history of the research into epilepsy, these two domains have alternately been cultivated, and at times they have been at great variance. Even though many things are to be learned by going through the historical evolution, I will not here proceed on this subject, on account of the scanty time; and on the whole, from the same motive, I wish to call attention to the fact that my treatment of this subject must necessarily be very short and incomplete. However tempting it might be in front of a gathering of neurologists to speak of the pathophysiological conditions in traumatic epilepsy, Jackson's epilepsy, narcolepsy, myoclonic epilepsy, Kojewnikoff's epilepsy etc., I will therefore, nevertheless exclude these subjects and limit myself to going through the pathophysiological conditions which are known of in cryptogenetic epilepsy.

The pathophysiology of epilepsy may be divided into the paroxysmal especially the preparoxysmal findings and the findings in the intervals. But, as very often it is only partly possible to keep them apart, I cannot here speak of them as quite isolated phenomena. At present, the investigators of epilepsy are quite agreed as to the existence of a cerebral factor in the syndrome of epilepsy: an increased tendency towards convulsions, or as it is often called, »a reduced threshold of convulsions«. What physiological facts are hidden behind this notion, is still subject to discussion. The irritation theory, the release theory, and, in connection with these, the circuiting

theory and the explosion-theory, all make an effort to explain the mechanism of the epileptic seizure. The theories mentioned have been stated on basis of an analysis of the great epileptic fit in explanation of the pathophysiological changes in the central nervous system during the fit. The irritation theory of *Gowers,* which in recent years has gained great support from the works of *Foerster,* assumes that the main factor in the fit is an irritation, originating in an anatomically or physiologically altered part of the brain. *Jackson* and his pupils are of opinion that the convulsions arise consequent to a suddenly missing inhibition from the cerebral centres. *Southard* imagines that the convulsions are released by destruction of some cortical element on account of which conductive tracts are short-circuited and abnormal reflex arcs created. The latter form the epileptogenic foci. But it seems that especially the suddenness of epileptic fits cannot be explained by the 3 theories mentioned. This, however, is possible with the explosion theory of Lennox and Cobb, which has been formed on basis of experiences from experimental convulsions following poisoning with absinthe, cocain, camphor and the like, or convulsions in experimental anæmia, anoxæmia, alkalosis, hypoglycæmia etc. This experiences justifies the supposition that the central nervous system has a certain power of resistance in its cells — in their membranes or in their protoplasm, which, when influenced by metabolic disturbances, are able to adapt themselves accordingly up to a certain point. The convulsions are released in the moment when the power of resistance of the cell is broken.

The only thing on which modern investigators seem to agree is that most likely circulatory disturbances form a necessary part of the fit, but it is still an unsettled question whether these disturbances are primary or secondary, of neurogenetic or humoral origin. None of the theories mentioned are quite sufficient to explain all the symptoms of the epileptic fit, and on the whole they seem to be of a purely reflective sort and focused far too much upon the great epileptic seizure without sufficiently considering the other symptoms of epilepsy.

The importance of local changes in the cerebrum to the

epileptic fits has especially been established through the works of *Cushing* and *Foerster*. The changes of volume in the brain in connection with the epileptic fit and the macroscopic changes in the vessels have already been observed by *Brown-Sequard*, and have since been verified by many others. After this, it is of great theoretical and therapeutical value to prove the importance of local affections of the brain as a convulsion-releasing factor. I will, however, omit a further discussion of this subject, partly because the works in question have not been tested sufficiently, partly because the other pathophysiological facts require the time.

Those investigators who are working biochemically, have often a deficiency in their clinical limitation of epilepsy, and the biochemical works which have been carried out by clinicians, very often give a very bad description of the technic, making it very difficult to judge the value of these works. Further, in many works but a very poor distinction is made between the disturbances found in connection with the fits and the findings outside the latter. When to this we add the rapid increase in our knowledge of facts of the normal organism, it will readily be understood that I feel some great difficulties when trying clearly to account for what may be reckoned as established pathophysiological abnormities and what are normal findings. As most works on this subject deal with the pathophysiology of the epileptic fit, I will commence with this.

The metabolic disturbances which are supposed to have been proved in connection with the epileptic fit are of all kinds. Historically this may be seen from the fact that so to speak all new findings of metabolic disturbances have at certain periods been discussed in connection with epilepsy, and often in such a manner that each single finding has been considered a symptom important to or even pathogenetic to epilepsy. As facts concerning the physiology of the brain are difficult to survey and demand special physiological animal experiments, whilst the pathophysiology of the rest of the body is combined more easily with clinical experiments, most publications refer

to the latter domain. They especially include examinations of blood, urine, spinal fluid, the endocrine and vegetative systems, and some special disturbances of the intermediate metabolism. The experimental works on these subjects have largely suffered from the great disadvantage, that either they include only animal experiments, or, when human individuals have been the subjects of examination, only cases of epilepsy originating in brain-tumors or other gross anatomical changes in the brain, in which cases it is not possible a priori to compare the conditions with the metabolic disturbances during seizures in cryptogenetic epilepsy. And, moreover, as the examination of each individual mostly has been aimed at one single problem of metabolism, the conclusions that may be drawn from each of the investigations are often of doubtful value, and the work to gather this mosaic of single observations is both enormous and very doubtful, because the different observations cannot be estimated with the same certainty.

It is a well-known clinical observation that the increased volume of spinal fluid and the increased pressure of the spinal fluid in hydrocephalus internus are able to provoke a fit, but it is still uncertain whether in genuine epilepsy the volume of spinal fluid is increased. Some of the X-ray plates of the skulls of traumatic epileptics taken after the spinal fluid has been emptied, suggest on account of an enlargement of one or several of the ventricles, that hydrocephalus externus or internus is a frequent finding; but, whether this also applies to cryptogenetic epilepsy in general, only the future may tell.

The pressure of the spinal fluid varies constantly in connection with the seizure, an abrupt fall being found at the beginning of the seizure. This is probably due to the reduced volume of the brain, which has been observed during the first part of the fit. During the further course of the seizure, the pressure rises simultaneously with an increase in the pressure of the veins, caused by the apnoea.

The cytology of the spinal fluid in connection with the seizure has not been fully cleared up; some investigators state that there is a postparoxysmal pleocytosis, especially after status

epilepticus. Generally it is stated that the cytological conditions are normal in the intervals, but as our most experienced examiner of spinal-fluids *Dr. Neel,* will later on speak of the spinal-fluids in 300 epileptics, I shall not proceed with this subject. My own investigations on 217 epileptics carried out at the colony Filadelfia since Jan. 1., 1929, without making any effort to distinguish between organic and cryptogenetic cases, showed in 60 percent $> {}^{3}/_{3}$ cells per mm.$^{3}$ — a figure I for the present consider the limit of what is normal. The albumen content of the spinal fluid seems often to be increased in the intervals, and some authors state a further increase during the seizure. Amongst the 217 epileptics mentioned, 60 percent showed normal values of albumin, 30 percent showed values 10—20, and 10 percent showed values $> 20$ after Bisgaard. The value of the globulins was nearly always normal.

As regard the electrolytes of the spinal fluid, only Ca has been examined to any considerable extent; it seems to be normal *(Hendriksen).*

The relation between the spinal fluid sugar and the blood-sugar is stated differently, but at the colony Filadelfia it was found to be increased in 14 out of 37 cases *(Munch-Petersen),* whilst others, e. g. *Lennox* and *Aller* find a normal percentage-quotient in 120 cases.

The blood-examinations which have been carried out during the seizures have partly consisted in counting of the blood corpuscles, especially the white corpuscles, examinations of the blood-pressure, sedimentation test, coagulation time, flocculation, fibrinogen content, etc. I shall give an account of some of these examinations. With only a single exception everybody agrees that immediately before the seizure there is an increase in the systolic blood-pressure of about 30 percent, whilst the diastolic blood-pressure is only influenced to a slight degree. After the seizure there is a fall in the blood-pressure to values within the normal limits. As mentioned, the results given agree well with the observations of the brain during the seizure, a spasm being found in the vessels at the beginning of the seizure. It is still uncertain how the connection between these facts and the seizure

may be explained. *Jakob* who has found that electric irritation of the brain only caused visible contractions in the vessels of the pia when the acid-base balance had moved in alkaline direction, was of opinion that this showed a connection between the spasms in the vessels and the blood alkalosis on one side and the seizures on the other. But as *Bethe* has shown that electric irritation itself may cause a variation in the acid-base balance, the observations of Jakob seem to be of little value.

Even though the changes in the blood-pressure appear as the result of a peripheral spasm in the vessels, it might be possible to place this in connection with changes in the ion concentration of the blood. In the intervals, the blood-pressure seems to be more labile than usual, but within the limits of what is normal.

The sedimentation test is encumbered with so many sources of error, that it is impossible to estimate the influence which a fit might have upon it.

Some examiners have found an increased sedimentation reaction in the intervals; but some control experiments carried out at the colony Filadelfia with repeated determinations turned out to be so dependant upon intercurrent factors, small lesions and the like, that any estimation was absolutely impossible.

A great number of the investigations on the viscosity, coagulation and hormone contents of the blood are partly conflicting, but — as it is also the case in many of the other findings in epileptics — on the whole they show a greater variability than found in normal persons.

Amongst others, *Chiola* has found a reduced coagulation time both in the paroxysms and, contrary to other investigators, also in the intervals.

After insulin has been introduced in the therapy and convulsions have been observed under hypoglycemic conditions, the amount of the blood-sugar during the epileptic seizure has become an actual question. But hitherto the examination of the carbohydrate metabolism in epileptics has only revealed a few diabetic disturbances or disturbances of other kinds. All investigators state that in the intervals the blood-sugar is normal.

Amongst others, *Holmstrøm* finds that the daily variations in the blood-sugar are just as small as in normal persons; but he is of opinion that the seizures take place when the values are low. The examinations on the fasting blood-sugar of epileptics which have been carried out at the colony Filadelfia have, on the whole, shown normal conditions. The examiners, who found a preparoxysmal hypoglycemia, for onething imagine a connection with the preparoxysmal alkalosis, whilst a post-paroxysmal hyperglycemia is supposed to be caused by and be parallel to the paroxysmal muscular work and to the capacity of the glycogen depots of the patient.

The blood-sugar curve after ingestion of glucose has been normal in most cases, but latent diabetic types have been found in about 25 percent. Experiments carried out at the colony Filadelfia showed normal blood-sugar curves in our cryptogenetic epileptics. On glucose administration and after injection of adrenalin, the sugar threshold of some epileptics has shown variations, and in a few cases there has been a difference of the treshold after the administration of glucose and after adrenalin injection.

I will later speak of the saltcontents, and the carbon dioxide and hydrogen-ion concentrations of the blood, when speaking of the acid-base balance of the organism, these things being closely connected.

Variations in the amount of urine in connection with the epileptic fits, taking the form of a preparoxysmal oliguria and a postparoxymal polyuria are clinical facts known from days of old, and they constitute the essential cause of the variations in body weight, which have been observed in connection with the seizure. And exactly like the postparoxysmal albuminuria, which is frequently found in the first urine after the seizure, these disturbances in the diuresis are very likely due to vascular disturbances in the function of the kidneys. Because urine is easily accessible, innumerable examinations have been carried out on urine in order to find abnormal components or abnormal quantities of normal elements in connection with the seizure. But none of the findings reported of paraxanthin, phos-

phorus, sulphur and uric acid, etc., have turned out to be specific to the epileptic organism or the epileptic seizure.

Studies into the hydrogen-ion concentration of the urine have been carried out by different investigators on a large number of cases, partly as separate examinations, partly in connection with other examinations.

The facts are not yet quite clear, but the examinations have shown a greater variation of $P_H$, especially a greater tendency towards alkaline values than normally. It is known that the $P_H$ of the urine varies in relation to meals and is greatly influenced by the contents in the food of alkali and acid-producing elements. In epileptics it seems that sometimes there is a remarkable variability of $P_H$ with a tendency towards an alkaline urine. Some investigations seem to show that this lability of $P_H$ in the urine is in reality due to a special peculiarity of reaction, the investigations showing that on administration of alkali there is a quicker and larger excretion of alkali than normally (*Gozzano*). On the other hand, some few Danish examinations suggestive of a paradoxical acid-reaction — i. e., excretion of alkaline urine after administration of acids and vice versa — do not seem to hold good.

Dysregulatio ammoniaci forms a special chapter of special interest to us Danes.

In 1916 *Hasselbalch* proved the importance of ammonia as a factor regulating the neutrality of the organism, and showed that the proportion between $P_H$ and the $NH_3$ percentage of the total N in the urine is constant in normal individuals, forming the invariable of Hasselbalch: »the reduced ammonia value«. On this basis numerous investigations have been carried out, especially in Denmark, in a certain period leading to the notion of dysregulatio amoniaci, which at first was considered a pathognomonic symptom of epilepsy, caused by a dysfunction of the parathyroid glands. (*Bisgaard, Nørvig,* et al.).

As by and by it has turned out that the invariable of *Hasselbalch* is not always found in normal persons, and several cases of definite genuine epilepsy with normal $NH_3$ regulation have been observed, the clinical value of these examinations has been strongly reduced.

The only fact which seems left of these investigations, and which I personally mean to be able to prove, having examined the regulation in 44 normal persons, 37 psychotic patients and 21 epileptics, is the fact that generally the epileptics show a great variability in the numeral values of $P_H$ and $NH_3$, but without this being pathognomic of epilepsy, as it is found also in degenerates and in a few psychotic patients and in some normal individuals. The theory of a connection between the dysregulatio of ammonia and a dysfunction of the parathyroid is still maintained by some authors. But, on examination of the effect of parathyroid-extract on 6 epileptics (at the male Department of St. Hans Hospital), I have neither found any effect on their regulation, their seizures nor on their condition in general, but I must admit that neither did I find any influence on the blood-calcium, as was to be expected.

The findings of endocrine disturbances in epileptics have lead to the opinion that the suprarenal glands, thymus persistens and corpus luteum have a lowering influence upon the convulsion threshold, whilst the parathyroid, the infantile thymus, testes, ovaries and the hypophysis raise the convulsion threshold. The pancreas and thyroid are supposed to be able to work in both ways. The biological experiments which have lead to the opinion mentioned, are still carried out after uncertain methods, and time does not allow me to go through them all. I will mention some few results which to my opinion are of importance. Thus, *Altenburg* and *Stern* have shown that in 40 out of 79 epileptics no hypophysin (secretion from the posterior lobe of the hypophysis) could be demonstrated in the cerebro-spinal fluid, whilst it could be demonstrated in 70 out of 80 normal inviduals, the same method being used in both groups. Foerster did not find hypophysin in the spinal fluid in 25 out of 40 epileptics. The varying blood-pressure has been interpreted as signifying a variation in the blood-content of adrenalin and other substances; and this has lead to several futile attempts at curing epileptics by extirpating the suprarenal glands (*Fischer*). But after it has been proved that the extirpation of the suprarenal glands makes animals insensible to convulsants, it

seems strange that the clinical experiments of Fischer have not been successful. *Foerster* is of opinion that intravenous administration of glucose stops the convulsions, and therefore he imagines that the function of the pancreas also plays a part in the epileptic seizure.

The examination of the basal metabolism in a considerable number of cases of epilepsy showed partly spontaneous variations in each single case, partly a considerable number of subnormal values and a few values above the normal (*Lennox, Schou*). Even though on the whole the examinations of the basal metabolism have not shown any definite facts in support of a thyrogenetic epilepsy, some investigators have been of opinion that an abnormal function of the thyroid plays a part in the epileptic seizure.

The dysfunction of the parathyroids which has been proved in tetany, seems doubtful in epilepsy. The main evidence of a dysfunction of the parathyroids — changes in the calcium metabolism — is by no means a definite symptom in epilepsy, as both the total calcium and the ionised calcium of the blood-serum has normal values, even though in epileptics the values are placed round the lower normal limit, and the individual variations are larger than in normal persons (*Hendriksen, Hamilton, Reiter*). Facts in support of disturbances in the function of the testes and ovaries (dystrofia adiposo-genitalis is a comparatively frequent finding in epileptics) are so far mainly of a clinical nature, and in spite of the boldest surgical attempts at proving their importance for epilepsy, definite evidence in support of a direct causal connection between genital dysfunction and epilepsy is still lacking.

In close connection with the endocrine system, the frequent disturbances of the vegetative system encountered in epileptics, especially during the seizures, must also be pointed out. The spasms of the vessels previously mentioned, the involuntary passing of excretions, salivation, universal perspiration a. o. are all symptoms of disturbances in the vegetative system of the organism. As we know the latter are closely connected with the electrolytic conditions of the blood (*Kylin, Tomason*, a. o.).

Therefore I will not enter further upon this question now, but only mention one method of examination which may be able to give information concerning the sympaticus function in epileptics. I am here thinking of Muck's adrenalin-probe experiment. Having caused an ischæmia of the concha inferior by treatment with adrenalin spray, in normal persons a red reflectory line will appear, if the medial side of the concha is lightly rubbed with a probe. In persons of the so-called sympaticotonous type, the line grows white and remains so for some time; and in 56 out of 100 epileptics *Muck* found that the symptom was positive. All told dyscrinous symptoms are frequent in epileptics but a direct connection between these symptoms and the seizures has not been proved.

A thing which is easier to judge is the possibility of a closer connection between the seizures and the acid-base balance. As it is known, the organism possesses 3 means of keeping up its acid-base balance: respiration, intermediate metabolism and the kidney function. They have all been supposed to be changed in epileptics. A few investigators have further assumed that in epileptics the irritability of the respiratory centre was disturbed; but, to my knowledge, this supposition has not yet had any support.

It has also been supposed that the hydrogen ion concentration of the blood was changed, especially in connection with the seizures. Several authors have supposed the hydrogen ion concentration to be increased, others have considered it too low. It is only in recent years, after biologic research has shown that the actual hydrogen ion concentration of the blood is a very constant figure, which is only altered upon very radical intervention, that the question of alkalosis or acidosis has been studied more in detail. According to different authors, the actual $P_H$ in epileptics varies from 7,26 to 7,52 (*Geyelin*, *Bigwood*, *Frisch*, *Fried*, *Lennox* and others), figures which hardly may be considered pathological when allowance is made for the difference in the technique employed by the various investigators. The alkali reserve has on average been found to be normal, but it is more

labile than in normal individuals, and it has a certain tendency towards high values, especially before the seizures.

The investigations on hyperventilation and the epileptic fits caused hereby prove to us, that neither disturbances in $P_H$ nor in the alkali reserve are sure to cause convulsions, and it looks as if the effect of hyperventilation is due to an anoxæmia. *Lennox* explains this in the following manner: hyperventilation cause a fall in the intracranial pressure, and increased velocity of the blood running through the brain simultaneous with a contraction of the vessels of the brain, by which process the oxydation of the brain-cells is reduced. Perhaps one of the contributions to our congress will throw light on this problem. If it be right that anoxæmia is the most important convulsant factor, this agrees well with the investigations carried out by *Kaufmann* a. o., according to which the epileptic organism seems to have an inhibited power of oxydation.

Disturbances in the intermediate metabolism have for years been considered an essential symptom of the epileptic facies morbi. This refers especially to the nitrogen assimilation. The most important disturbances, which have been suggested are partly disturbances in the nitrogen balance, partly an increased amount of ammonia, carbamic acid, uric acid etc., in the blood. Especially, it has been supposed that it was possible to prove disturbances in the nitrogen assimilation on basis of a change in the amount of ammonia in proportion to the amount of urea in the urine. Also, on demonstrating an increased toxicity effect from parenteral injection into laboratory animals of blood and serum from epileptics, the existence of an abnormal nitrogen decomposition has been suggested. Whilst the investigations on carbamic acid, uric acid and ammonia now are mostly of historical interest, investigations are now being carried out with great zeal on cholesterin, the antitryptic titer of the blood and on its content of peptidase. According to my opinion it is also difficult to judge these investigations, though one cannot doubt the experiments in hand, which show that the cholesterin content of the blood is low during the seizures (*Robinson, Brain* and *Kay*), and also show abnormal variations in the contents of peptidase in serum and in urine (*Pfeifer*).

Disturbances in the carbohydrate and fat metabolism have not yet been sufficiently worked out, so it is impossible to draw any definite conclusions as to disturbances of these processes in epileptics.

As regards the salt metabolism, I have previously mentioned the investigations into the calcium metabolism. Also sodium, potassium, magnesium and the chloric ions are of special interest, but I am sorry to say that so far the investigations, which have been carried out on epileptics regarding these substances are too few to enable one to forme a clear picture of these conditions, and especially too few simultaneous examinations of the ions in question have been made, as these ions partly replace one another, partly counterbalance one another. At present it looks as if the blood does not normally contain ammonia (*Henriques* and *Gottlieb*), the ammonia of the urine being thus produced in the kidneys. The attempts made at gaining an idea of the acid-base condition of the organism on basis of the quantitative and qualitative contents of the urine have all turned out to be more and more dubious. Therefore I will not enter further into the subject

But it is furthermore clear that the pathophysiological findings in the blood and spinal fluid also allow only of very reserved conclusions as to the conditions in the tissues. I am therefore of opinion that investigations on the colloids of the blood and the permeability of the tissues form an important field of investigation for future epilepsy research. Amongs others *Georgi* has meant he was able to prove disturbances in these conditions in epileptics, and he has experimentally shown a connection between colloid stability, permeability and ion-changes in the surrounding fluid. And *Frisch* and *Fried* have found a preparoxysmal change in the albumin-globulin quotient of the blood: a relatively increased amount of albumin. As such a change in the albumin-globulin quotient of the blood corresponds to a change in the opposite direction in the tissues, the blood-findings mentioned are in agreement with the preparoxymal oedematous condition of the tissues emphasized by several authors, globulin possessing a greater power of binding water and electrolytes than albumin (*Frisch* and *Fried*).

Another field which at the present moment needs more careful investigation, is that of the condition of the vessels in epileptics, not least the condition of the capillaries. But as the normal physiological conditions of this domain are not yet quite clear, its pathophysiology belongs to the future.

In my opinion we cannot do without the cerebral factor in the pathogenesis of epilepsy, especially on account of the perfectly smooth transition from obvious exogenous, organic, epilepsy to perfectly cryptogenetic epilepsy.

The pathophysiological findings in epileptics indicate that there is a disturbance in the function of the central nervous system, the so-called decreased threshold of convulsions. Furthermore, many things go to show that a labile and in certain respects abnormal metabolism is necessary to the provocation of the epileptic syndrome. Whether the latter is of neurogenetic origin, or whether the cerebral factor which we call the decreased threshold of convulsions has developed on account of disturbances in the metabolism, only the future may tell us.

Lastly I will mention the most important fields of work of pathophysiological epilepsy research:

1) Investigations on the vascular conditions, especially on the brain vessels of epileptics, and here especially on the connection between the latter and the sympaticus.

2) Investigations on the pathophysiology of hyperventilation in normal individuals and in epileptics to find, if possible, one or more convulsant factors amongst the many changes which hyperventilation is able to cause in the organism.

3) Investigations on the pathophysiology of inanition, partly making experiments in which an elimination of some of the different effects of inanition is attempted, partly trying to correlate inanition with different convulsant agents.

4) Examination of the $P_H$ and alkali reserve in the blood of the same patients during paroxysms and in the intervals, and also of the alveolar tension of carbon dioxide, in order to solve the question of the acid-base balance in the epileptic fit.

5) Animal experiments on the importance of cerebral trau-

mata to epilepsy, and on the possibility of treating epilepsy surgically.

6) Animal experiments in order to verify the ictogenous importance of different changes in metabolism, in combination with or without brain lesions.

7) Investigations on the vegetative functions in epileptics.

8) Cinematographic examinations of the epileptic fit (spontanous and experimental), in order to analyze the seizure more in detail, partly to localize possible foci, partly to determine the central range of the seizure.

I do not think that I have here exhausted the fields of work which belong to epilepsy research in the proximate future, but I am of opinion that investigations on epilepsy and especially its pathophysiology demand the greatest interest on the part of all neurologists, and especially those who have some physiological and biochemical training, and I think that it is the duty of the physicians who are working amongst epileptics to do some really serious work on this field.

*p. s.* On account of the size a list of literature would reach, were it to be only fairly complete, I have left it out all together, but I will refer those specially interested to the monograph by *Lennox* and *Cobb:* Epilepsy, Medicine VII, 105—280, May 1928, and to an article by Temple Fay in the Journal of Nervous and Mental Diseases, May 1930, which I have read after this article has been written.

As this article brings forth some new points of view as regards the pathophysiology of epilepsy, it forms a good supplement to what I have said about the problems of epilepsy. Even though the opinions of *Temple Fay* seemes rather categorical compared with the small number of cases, he mentions, his work is a very interesting attempt to gather the problems of epilepsy under the same point of view: intracranial changes of pressure of different origin.

H. MARCUS
(STOCKHOLM)

# THE PATHOLOGICAL ANATOMY OF EPILEPSY

(published in Finska Läkaresällskapets Handiingar,
Vol. 73 (1931) p. 335.)

H. I. SCHOU
(DIANALUND, DÄNEMARK)

# DIE BEHANDLUNG DER EPILEPSIE

Wenn der Unterzeichnete mit dem Referat über die Behandlung der Epilepsie beauftragt ist, hat dies seinen wesentlichen Grund darin, dass ich die Ehre habe, das einzige grössere Krankenhaus für Epileptiker in Skandinavien, nämlich die Kolonie »Filadelfia«, zu leiten. Wir haben hier unter 750 Kranken ca. 450 Epileptiker, und was über die Behandlung geäussert werden soll, sind wesentlich persönliche Erfahrungen der letzten 8 Jahre. Die Zeit erlaubt keine historische oder literäre Uebersicht über die Frage.

In den jüngsten Jahren hat das Studium der Epilepsie zwei Fortschritte gebracht, die seit langem als die wichtigsten und bedeutensten angesehen werden dürfen und eine aetiologische Behandlung der Epilepsie erhoffen lassen.

Der eine Fortschritt besteht darin, dass man epileptische Anfälle durch Hyperventilation, d. h. 15—20 minutlange forcierte Atmung, bei 25 % der Fälle *hervorrufen* kann. Der andere besteht darin, dass man bei 100 % der Fälle die grossen epileptischen Krampanfälle durch 8—10 tägige Inanition zum *Aufhören* bringen kann. Dass man die epileptischen Anfälle derart willkürlich und in unschädlicher Weise sowohl hervorrufen als zum Aufhören bringen kann, ist eine sehr wichtige Entdeckung, die hoffen lässt, die Ursache der Anfälle zu finden. Man kann nämlich die Zustände im Organismus studieren, die während der Hyperventilation bezw. Inanition entstehen und erforschen, worauf die spasmodische oder antispasmodische Wirkung beruht. Ist es einem gelungen, die Ursache der Anfälle nachzuweisen, hat man die Möglichkeit einer effektiven aetiologischen Behandlung der Epilepsie. Die Behandlung, über die wir zur Zeit verfügen, ist ausschliesslich symptomatisch, und diese ist es, über die ich wie folgt hauptsächlich sprechen werde.

Unter symptomatischer Behandlung versteht man eine Behandlung, welche die epileptischen Anfälle zum Aufhören bringt, ohne die Krankheit selbst, die Epilepsie, zu beeinflussen. Hier meldet sich gleich die Frage: Soll man überhaupt die Anfälle zum Aufhören bringen? Schadet man den Kranken nicht durch Beseitigung der Anfälle?

Theoretisch spricht hierfür der Umstand, dass die Epilepsie mit gewissen Stoffwechselveränderungen verbunden ist, wie es in einem früheren Referat besprochen war, und die Anfälle sind gewissermassen eine zweckmässige Veranstaltung, nämlich Versuche seitens des Organismus, die vor dem Anfalle im Blute kreisenden Giftstoffe zu neutralisieren oder auszuscheiden. In der Praxis zeigt es sich denn auch, dass gewisse Kranke vor den Anfällen reizbar, querulant und deprimiert werden, Kopfschmerzen, Paraesthesien im Körper, Uebelkeit und Verstopfung bekommen. In diesen einzelnen Anfällen wird es deshalb besser sein, einen einzelnen Anfall nicht zu verhindern, um sie in der Gesellschaft umgänglicher zu machen.

Drei Umstände sprechen jedoch dafür, den Anfällen durch symptomatische Behandlung vorzubeugen:

1) Dass sich die Kranken während der Anfälle verletzen und ihren Beruf verlieren. 2) Dass die Anfälle das Gedächtnis schwächen und Verblödung bewirken können da jeder Anfall sozusagen »ein Stückchen vom Gedächtnis nimmt«. Es ist oft unrecht, wenn die Kranken der Medizin die Schuld geben; es sind die Anfälle. 3) Dass jeder Anfall eine Disposition für einen neuen Anfall hinterlässt. Paradoxal wurde dies von *Foerster* ausgedrückt, der auf der Tagung in Düsseldorf im Jahre 1926 sagte: »Jeder epileptische Krampanfall ist z. T. Folge der vorangehenden und Ursache des folgenden Anfalls«. (»Epilepsy is a selfperpetuating disease (*Gowers*)«).

Unter den krampfstillenden Arzneien wird *Bromkalium* seit alter Zeit am meisten angewendet. Ich möchte mir auf der heutigen Tagung die Frage erlauben, ob Bromkalium nicht allmählich bei der Epilepsiebehandlung wegfallen sollte. Bromkalium ist trotz seiner antispasmodischen Wirkung kein günstiges Präparat, weil es eine verblödende abstumpfende Wirkung hat und

Exantheme hervorruft. Als ich vor 8 Jahren die Leitung meines Hospitals übernahm, lagen ungef. 20 Kranke mit schweren Bromulcerationen darnieder. Sie wurden schnell geheilt, als das Brom weggelassen und Kochsalz und Luminal verabreicht wurden; in keinem der Fälle trat Status ein.

Wenn man Brom gibt, sollte dies in mässigen Dosen geschehen. *Poulsens* Pharmakologie hat Dosen von 10—15 g, und *Krabbe* schliesst sich in seinen neurologischen Vorlesungen dem an. Dieser Standpunkt scheint mir ganz veraltet. Man sollte nicht mehr als 3, höchstens 4 g Bromkalium täglich verabreichen; meistens nur 1—2 gr in Verbindung mit Luminal.

Die Einführung des *Luminals* ist der wesentlichste Fortschritt der letzten 100 Jahre bei der Epilepsiebehandlung. Diese ausgezeichnete Arznei hat das tägliche Leben in den Epilepsiekrankenhäusern und die gesellschaftliche Lage der einzelnen Epileptiker völlig verändert. Ihr gebührt vor allem die Ehre, wenn 75 % der Kranken in den Epileptikerheilstätten eine wirkliche Arbeit leisten und wenigstens 50 % aller Epileptiker sich draussen im Leben mit ein wenig Unterstützung, z. B. Invalidenrente (Pension) durchschlagen können.

Ueber das Luminal will ich gern folgendes sagen:

1. Luminal muss in kleinen Dosen von 10—20 cg tgl. verabreicht werden; helfen die kleinen Dosen nicht, werden es grössere sehr selten tun[1]) Kinder machen vielleicht eine Ausnahme, indem in einzelnen Fällen 30 cg besonders wirkungsvoll sein können.

2. Luminal dient wesentlich zur Beseitigung der Krämpfe, weniger hilft es gegen Absencen oder psychische Aequivalente.

3. Luminal hilft am besten die ersten 3—6 Monate, danach weniger, dafür hilft es aber Jahre hindurch.

4. Luminal kann 10—15 Jahre lang ohne schädliche Wirkung verabreicht werden, hält man aber plötzlich damit auf, können die Kranken Status bekommen. Deshalb darf man damit stets nur allmählich aufhören.

---

[1]) Spätere Erfahrungen lehrt doch dass auch 30—40 cg in einigen Fällen periodisch hilft.

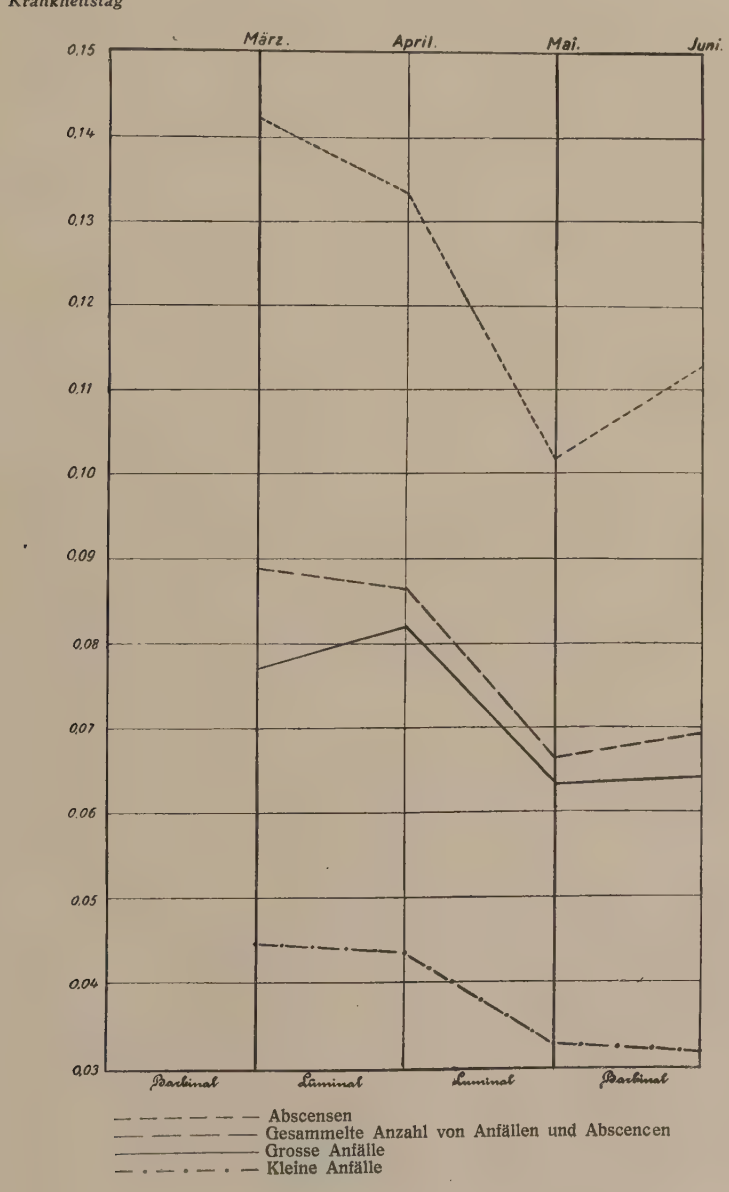
5. Luminal soll man nicht in originalen Präparaten benutzen, sondern in Ersatzpräparaten, z. B. Phenylaethylbarbitursäure, Barbinal, Barbifen oder Gardenal. Das Luminal is zu teuer, und die Ersatzpräparate wirken gerade so gut. Wir haben dies in meinem Spital untersucht, inden wir einmal ganz gradweise zum Ersatzpräparat Barbifen übergingen und dann ganz plötzlich 2 Monate hindurch bei unseren 450 Kranken wieder zum reinen Luminal zurückgingen. Die Häufigkeit der Anfälle mehrte sich weder bei dem einen noch dem anderen Versuche. Tabellarisch ist dies in der mitfolgenden Uebersicht (Tafel I) dargestellt, wo man den gewöhnlichen Fall der Anfallskurve sieht, die vom Sommer herrührt, nicht von einer besonderen Wirkung des Luminals (Tafel IV). Der Versuch kostete »Filadelfia« 1045 dän. Kronen; so viel teurer ist Luminal, als Barbifen.

6. Dem Luminal ist bei ambulanter Praxis eine geringe Menge Ipecacuanhae hinzusetzen, da es mehrmals zum Suicidium missbraucht worden ist. Es ist deshalb jetzt auch ein dänisches Präparat in den Handel gekommen »Tabl. barbifeni comp.«.

Ein drittes antispasmodisches Mittel ist *Borax*. Viele Jahre hindurch war es ganz in Vergessenheit geraten, nun ist es durch *Pierre Marie* wieder in die Epilepsiebehandlung eingeführt. Seine Wirkung ist nicht anzuzweifeln: aber es wirkt nur in einzelnen Fällen. Bei uns haben wir es systematisch in mehreren tausend Fällen 5 Jahre hindurch benutzt und erfahren, dass es in ungef. 10 % der Fälle wirkt. Die Wirkung ist eine ausgesprochen individuelle, daraus zu ersehen, dass einige Kranke Anfälle bekommen, sobald sie mit Borax aufhören. Es kann Ausfall der Haare, Dyspepsie und Exantheme mit sich bringen und muss dann vorläufig seponiert werden. Kinder scheinen für Boraxbehandlung besonders zugänglich zu sein. Von Präparaten ist der in der Salpètrière benutzte Tartrate borico-potacique zu empfehlen, der zufolge dänischer Analyse aus Bibor. natric. und Bitartr. kalic. in einer eingedamften komplexen Verbindung besteht, die nicht ohne grossem Aufwand in hiesigen Apotheken hergestellt werden kann. Man bezieht deshalb das Präparat unmittelbar aus

*Tab. I.*

*Die antispasmodische Wirkung des Luminals und des Barbinals bei 430 Epileptiker mit 13000 Krankheitstage monätlich.*



Paris. Die Tafel II zeigt das Ergebnis der ersten 100 Boraxbehandlungen.

*Tab. II.*

*Boraxbehandlung in Epilepsie.*

98 Fälle von Epilepsie, mit Borax behandelt, zeigte:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Gute Wirkung: | 12 Fälle | 12,2 % |
| Gering „ | 29 „ | 29,6 % |
| Keine „ | 57 „ | 58,2 % |

*Komplikationen:*

Exanthem: 28 Fälle

Haarausfall: 9 Fälle einige leichten Fälle sind wahrscheinliche nicht bemerkt

Dyspepsie: Nicht gewöhnlich

Zur Behandlung des Status epilepticus hat man im *Somnifen* ein besonders wirksames Mittel. Es ist wohl zum ersten Male hier von meinem Assistenzarzt Dr. *Stubbe Teglbjaerg* benutzt worden, dann aber später in grossem Ausmasse in Deutschland. Bei einem wirchlichen Status sollte man gleich 2—4 ccm Somnifen intramuscular geben, dann immer 2 cm mit einem Zwischenraum von einigen Std. und bis zu 12 cm in 24 Std. Dies ist eine sehr grosse Dosis, hat aber bei uns nie Vergiftung zur Folge gehabt. Status ist bekanntlich die gefährlichste Komplikation der Epilepsie, er entspricht der Haemoptysis der Tuberkulose und hatte früher einen Sterblichkeitsprozent bis zu 75. Die Wirkung des Somnifens ist frappant, indem wir bei uns unter ca. 100 Statusfällen nur einen einzigen Todesfall an komplizierender Pneumonie hatten. Die Ersatzpräparate des Somnifen, z. B. Guttanal, haben nicht die gleiche Wirkung und sind für die Statusbehandlung nicht zu empfehlen.

Die *Diätbehandlung* bei Epilepsie ist eine Streitfrage. Ich möchte mir hier ein paar historische Bemerkungen erlauben. Schlägt man in neueren Lehrbüchern nach, setzen sich alle Verfasser für die vegetabilische und salzarme Diät ein. *Vogt* schreibt 1915, dass alte Erfahrungen dafür sprächen, dass reichliche Fleischkost die epileptischen Erscheinungen steigert. Lactovegetabilische Kost ist deshalb vorzuziehen, dunkles Fleisch zu meiden u. s. w.. *Binswanger* schreibt 1913: »Der

Fleischgenuss ist einzuschränken, und alle konzentrierten Fleischpräparate sind zu meiden«. *Hartmann* und *Gaspero*, 1914, schreiben, dass man mit lactovegetabilischer, fleischarmer Diät bei Epileptikern vorzügliche Erfolge erzielen kann.

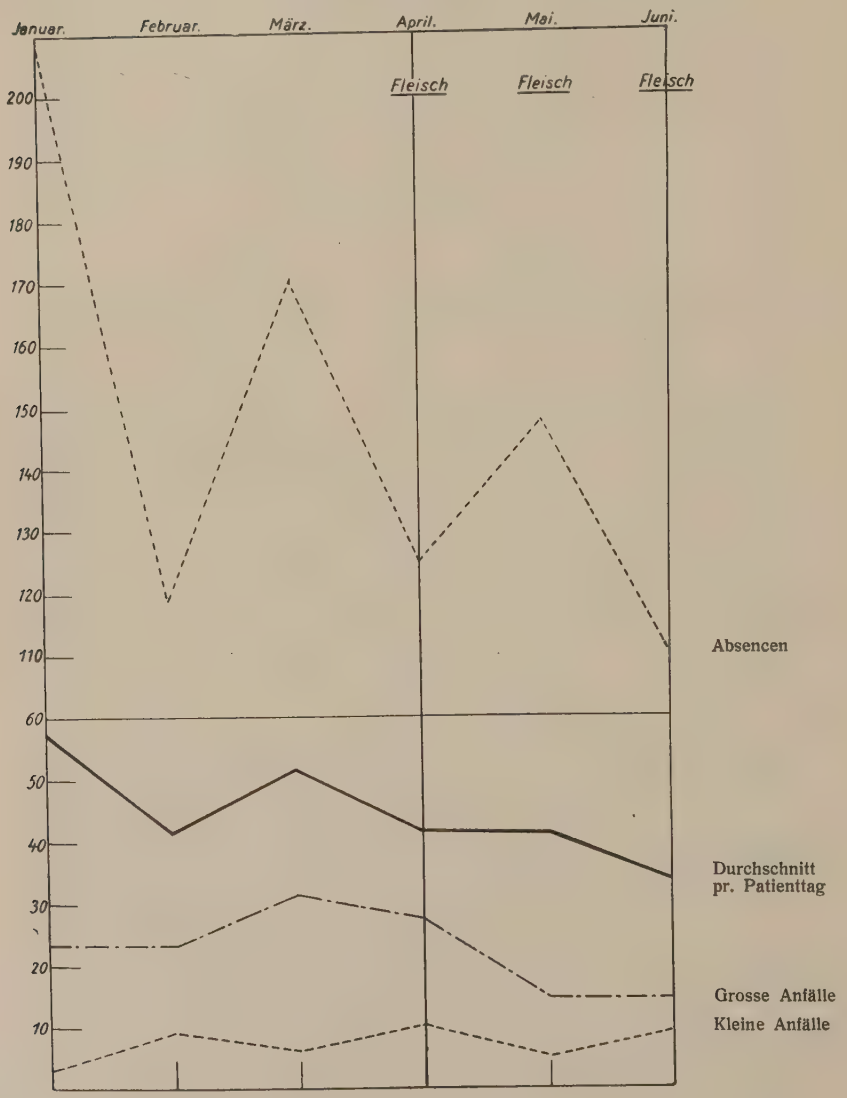
Denselben Standpunkt treffen wir in beinahe allen Artikeln über die Behandlung der Epilepsie, und auf dieser Grundlage haben sicher alle Neurologen in tausenden von Fällen vegetabilische Diät verordnet. Bei uns haben wir 8 Jahre hindurch nur 50 gr Fleisch am Tag pro Kranken gegeben und z. B. Fleischsuppe als Gift angesehen.

Anlässlich dieser Tagung haben wir indessen folgenden Versuch gemacht: In 2 Stationen mit insgesamt 44 Kranken, die viele Jahre hindurch von fleischarmer Kost gelebt, ging man plötzlich 3 Monate lang zu einer stark fleischreichen Kost mit reichlicher Fleischsuppe über. Die Anfälle wurden genau ausgerechnet pro Kranke und Krankheitstag in den 3 vorhergehenden Monaten und den 3 Versuchsmonaten. Man sieht auf der beiliegenden Tafel III, wie die Anfälle, anstatt sich zu steigern, während der fleischreichen Kost allmählich abnehmen. Dies zeigt, dass Fleisch die Anfälle bei diesen Kranken *nicht* steigert, sondern eine Abnahme derselben zulässt, wie sie zu der Jahreszeit einzutreten pflegt. Zum Vergleich sieht man auf Tafel IV die absteigende Kurve der Anfallshäufigkeit, die vom Wechsel der Jahreszeiten herrührt.

Dies Ergebnis war für uns eine grosse Ueberraschung. Es bestätigt indessen die Auffassung älterer Zeiten, dass fleischfreie Nahrung ohne wesentliche Bedeutung sei. *Gowers* schreibt 1881 in dieser Verbindung: »In der Zeit, in der ich den Kranken eine Diät ohne animalische Nahrung geben konnte, habe ich keine sichere Wirkung imbezug auf die Häufigkeit der Anfälle beobachten können«. *Turner* schreibt 1907, dass die Quantität der Nahrung wichtiger sei, als ihre Qualität, und *Merson* (1895), der abwechseld fleischfreie und fleischhaltige Kost versucht, findet keinen Unterschied imbezug auf die Häufigkeit der Anfälle.

Hinsichtlich der salzarmen Diät beruht ihre wesentlichste und wahrscheinlich einzige Bedeutung darauf, dass sie dem

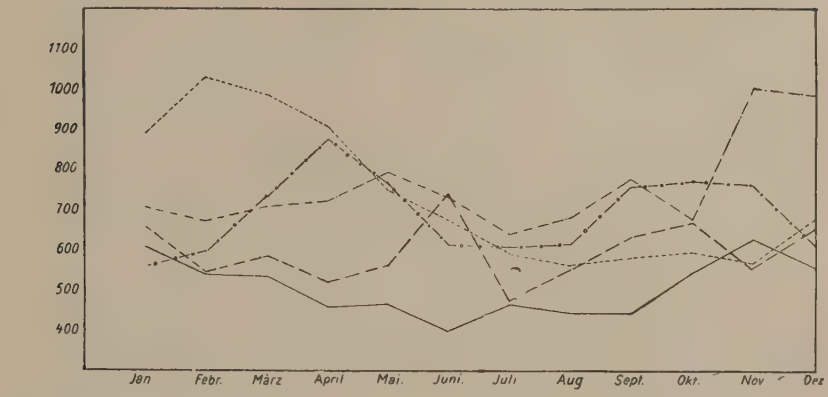
*Tab. III.*
*Behandlung der Epilepsie mit Fleischdiät.*
*April—Juni 1930*



*Tab. IV.*

*Verteilung 39367 Anfälle in den verschiedenen Monaten.*

*1921—22—23—24—25.*

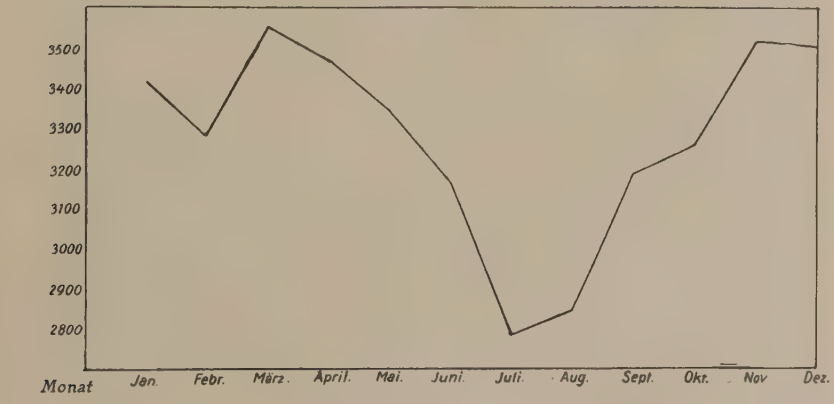



*Monat*

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1921 | 1921 | 607 | 543 | 539 | 458 | 466 | 399 | 473 | 446 | 441 | 547 | 627 | 554 |
| 1922 | 1922 | 653 | 545 | 594 | 517 | 564 | 744 | 467 | 515 | 634 | 669 | 555 | 695 |
| 1923 | 1923 | 706 | 675 | 707 | 724 | 796 | 732 | 644 | 679 | 780 | 678 | 1005 | 989 |
| 1924 | 1924 | 890 | 1023 | 989 | 907 | 748 | 677 | 594 | 561 | 577 | 594 | 566 | 694 |
| 1925 | 1925 | 562 | 599 | 729 | 879 | 766 | 615 | 608 | 613 | 758 | 773 | 767 | 611 |

*Verteilung der Anfälle*

*1921—1925.*




Die Fälle sind nur Weiber welche am wenigsten ein Jahr am Hospital gewesen. Alle „organische“ Epileptiker, sowie zweifelhaft hysterisch geprägte Epileptiker sind ausgeschossen.

| *Jan.* | *Febr.* | *März* | *April* | *Maj* | *Juni* | *Juli* | *Aug.* | *Septb.* | *Oktb.* | *Novb.* | *Decb.* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 3418 | 3285 | 3558 | 3485 | 3340 | 3167 | 2786 | 2850 | 3190 | 3261 | 3520 | 3507 |

Brom gestattet, sich auszuwirken. Die Chlorionen treiben die Bromionen aus, sodass man um so mehr Brom verabreichen muss, je mehr Kochsalz man gibt. Mit Luminal behandelte Kranke vertragen Kochsalz gerade so gut wie gesunde Menschen, weshalb man diesen Kranken dies wesentliche Genuss- und Nahrungsmittel nicht vorenthalten soll. Wir haben dies durch einen Versuch bestätigt, indem wir im Jahre 1930, 6 Monate lang 150 Kranken NaCl in Gaben von anfangs ½ und später von 3 g tägl. gelöst (»Salzmixture«) verabreicht haben. Wir zählten jeden Monat die Anfälle zusammen und verglichen sie mit der Menge der Anfälle in den entsprechenden Monaten des vorhergehenden Jahres. Wir sahen jedoch keine Steigerung der Anfälle während der Kochsalzdosierung, sondern den gewöhnlichen Fall der Saisonkurve. Die Nahrung enthält normalerweise 10—18 g NaCl, und unsere Spitalskost 7—8 g am Tag. Wir beabsichtigen, den Versuch fortzusetzen, und das Na.Cl. z. Bsp. noch bis zu tägl. 6 g zu steigern. Die Schwierigkeit besteht darin, dass die Kranken die Mixtur nicht wollen, weil sie, ohne gerade schädlich zu sein, durstig macht.

Dass Chlorion nicht der schädliche Komponent sein kann, geht aux *Lennox'* Versuch hervor, wo er während der Inanitionskur bei Epileptikern NaCl-lösung intravenös einspritzte, ohne dass die es Anfälle zur Folge gehabt hätte.

Alle zum Kochsalzversuch benützten Kranken waren mit Luminal behandelt, wir versuchten es aber auch noch bei 10 mit Brom behandelten. Bei allen diesen wurden die Anfälle häufiger, und bei einem trat regulärer, gut entwickelter Status epilepticus ein. Daher stammt vermeintlich die Lehre von der Giftigkeit des Kochsalzes für Epileptiker.

An Stelle der fleischarmen Nahrung ist in den jüngsten Jahren von amerikanischer Seite eine sogenannte »ketogene Diæt« vorgeschlagen, die bezweckt, im Organismus Acidosis mit Ketonstoffen im Harm (Acetone, Diacetsäure und $\beta$ Oxybuttersäure) zu bewirken. Diese Diät nähert sich sehr der antidiabetischen und soll besonders bei epileptischen Kindern wirken.

Wir haben diese Behandlung an erwachsenen Epileptikern geprüft; aber erstens wollen die Kranken diese Diät nicht län-

gere Zeit hindurch essen, zweitens ist sie teuer, und drittens scheint sie ohne Wirkung auf die Anfälle zu sein.

Von unzweifelhafter Wirkung auf die epileptischen Anfälle und ein wirklicher Fortschritt in der Behandlung der Epilepsie ist die von den Amerikanern eingeführte *Inanitionsbehandlung*, welche die Kranken 10—14 Tage bei reiner Wasserdiät liegen lässt. Die Kranken liegen zu Bett und nehmen nur warmes Wasser, 1—2 Liter, mit etwas Zitronensaft oder Teeextrakt zu sich. Während dieser Behandlung hören die epileptischen Krampfanfälle in allen Fällen vom 5.—6. Tage an auf, und die Anzahl der Absencen nimmt ab. Wenn die Kranken wieder zu essen anfangen, setzen die Anfälle in den meisten Fällen wieder ein; jedoch beobachtet man nach der Inanitionskur monatelang weniger und leichtere Anfälle, als vor derselben. Auf dem nordisch-neurologischen Kongress in Stockholm im Jahre 1924 hatte ich Gelengenheit Mitteilungen über unsere ersten Ergebnisse mit dieser Behandlung zu machen, und in der »Acta neurologica scandinavica« No. 3, 1929 sind 100 Fälle von Inanitionsbehandlung unseres Hospitals mitgeteilt. Das Ergebnis ging aus einer wiedergegebenen Kurve hervor, welche zeigte, dass die Anfälle sozusagen während der Kur aufhörten und einige Zeit nach ihrer Beendigung schwach blieben. Die Behandlung sollte jedoch nur bei Epileptikern mit vielen, gegebenenfalls täglichen Anfällen und natürlich nur auf Wunsch des Kranken angewandt werden. Die Ursache für das Fortbleiben der Anfälle kennt man nicht; aber mein Assistent Dr. *C. Clemmesen* wird später auf der Tagung eine Mitteilung über einige Untersuchungen die Wirkung der Inanition auf den Stoffwechsel betreffend geben. Es ist möglich, dass diese Untersuchungen interessante Auskünfte über die physiologisch-chemische Pathogenese der Anfälle geben können.

Das Ergebnis des oben Gesagten ist folgendes: Diätbehandlung von Epileptikern ist ein nicht geklärtes Gebiet, das nähere experimenteller Vertiefung bedarf. Fleischdiät scheint nicht mehr Anfälle zu bewirken, als vegetarische Diät. Kochsalz darf bei mit Luminal behandelten Kranken nicht eingeschränkt werden, aber ist bei den mit Brom behandelten konstant zu hal-

ten. Ketogene Diät scheint bei Erwachsenen nicht wirksam zu sein, vielleicht aber bei Kindern. Die Inanitionsbehandlung ist ein gutes Aktiv bei Kranken, die viele epileptische Anfälle haben.

Hiermit verlassen wir die symptomatische Behandlung, um ein paar Worte über die aetiologische Behandlung zu sagen. Diese ist von 2 Gesichtspunkten ausgehend versucht worden: dem endokrinologischen und dem infektiös-toxischen.

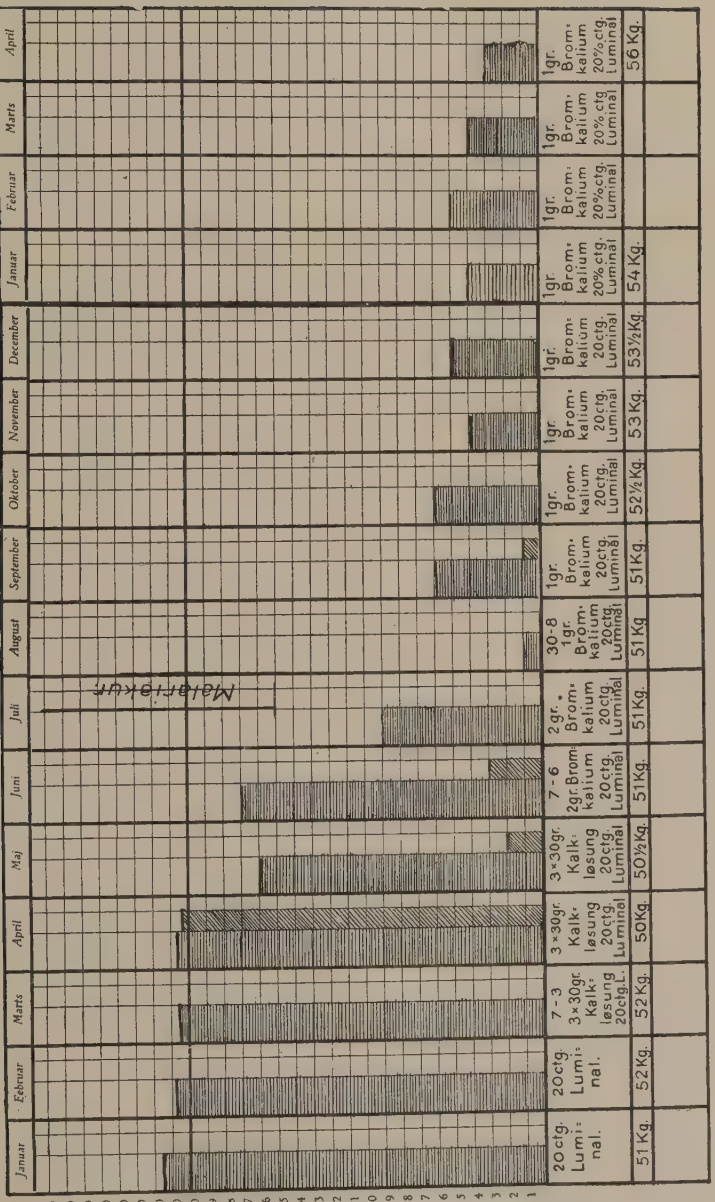
Epileptiker sind mit so gut wie allen Arten von *endokrinen Präparaten* in grossen Dosen wirkungslos behandelt worden. Im Sct. Hans Hospital bei Roskilde versuchte man intensive orale-subkutane und intramuskulare Drüsenbehandlung, alles mit negativem Ergebnis. In dem gleichen Spital *(Bisgaard)* meint man, dem Extrakt der Gl. Parathyreoides, der a. m. *Collips* hergestellt ist, eine gewisse Wirkung auf das unregelmässige Säurenbasengleichgewicht und die Anfälle nicht absprechen zu können. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend haben wir in meinem Spital versucht, Gl. Parathyreoides junger Ochsen zu transplantieren, indem die Drüse intramuskulär in der Bauchwand der Epileptiker angebracht wurde. Sie scheint i 8 Fälle einzuheilen, wurde jedoch wieder resorbiert, was wir bei späterer Sektion sahen. Von einer Wirkung auf die Anfälle war nichts zu merken, was auch kaum zu erwarten war, teils weil die Drüse artsfremd war, teils weil sie kaum in Funktion tritt.

Die Nebennierenextirpationen ad mod. *Fischer* kann man sicher stillschweigend überspringen.

Auf Grund der infektlös-toxischen Theorie ist Epilepsie mit MnCl und anderen *Metallsalzen* ohne Wirkung behandelt. *Fieberbehandlung* mit Milch oder Malaria kann den epileptischen Anfällen wehren, solange das Fieber dauert, um dann mit unveränderter Kraft wieder einzusetzen, nach eigenen Untersuchungen (vgl. nebenstehende Tafel V).

Wir haben bei uns *Bluttransfusion* von Kranken mit wenigen Anfällen auf solche mit vielen versucht. In 8 Fällen wurde nach vorhergehender genauer Blutgruppenbestimmung bis zu 800 ccm Venenblut ohne sichere Wirkung überführt.

*Tab. V.*


Januar
Februar
Marts
April
Maj
Juni
Juli
August
September
Oktober
November
December
Januar
Februar
Marts
April
Malaria-Kur
100
90
80
70
60
50
40
30
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
20 ctg. Luminal.
20 ctg. Luminal.
7 - 3 3×30 gr. Kalk-løsung 20 ctg. Luminal
3×30 gr. Kalk-løsung 20 ctg. Luminal
3×30 gr. Kalk-løsung 20 ctg. Luminal
7 - 6 2 gr. Brom-kalium 20 ctg. Luminal
2 gr. Brom-kalium 20 ctg. Luminal
30 - 8 1 gr. Brom-kalium 20 ctg. Luminal
1 gr. Brom-kalium 20 ctg. Luminal
1 gr. Brom-kalium 20 ctg. Luminal
1 gr. Brom-kalium 20 ctg. Luminal
1 gr. Brom-kalium 20 ctg. Luminal
1 gr. Brom-kalium 20 ctg. Luminal
1 gr. Brom-kalium 20 ctg. Luminal
1 gr. Brom-kalium 20 ctg. Luminal
51 Kg.
52 Kg.
52 Kg.
50 Kg.
50½ Kg.
51 Kg.
51 Kg.
51 Kg.
51 Kg.
52½ Kg.
53 Kg.
53½ Kg.
54 Kg.
56 Kg.

In der *Anstaltsbehandlung* haben wir ein Heilfahren, das mit 3 Mitteln wirkt: 1. Die ruhige Lebensordnung. 2. Fernhaltung schädlicher Einflüsse. 3. Die Arbeitstherapie.

Die regelmässige Tageseinteilung für jeden Kranken ist von Wichtigkeit. In unserem Spital hat jeder Kranke eine bestimmte Anzahl von Stunden — 1—10 Std. tägl. —, die er ausserhalb des Bettes zubringen darf. Mehren sich die Anfälle, muss der Kranke länger liegen. Alle gehen um 8 Ahr zu Bett. Obstipation ist zu bekämpfen, da sie Anfälle verursachen kann. Die Zähne der Epileptiker müssen gepflegt werden aus Rücksicht auf den Verdauungskanal und auf chronische Infektion. Kein Alkohol, kein Kampf ums Dasein. Jede Gemütsbewegung, z. B. ein Brief von zu Hause, kann epileptische Anfälle hervorrufen.

Hierzu muss eine ausgedehnte Arbeitsbehandlung gefügt werden, teils um die querulanten Epileptiker friedlich zu machen, teils um die Muskeltätigkeit und den Stoffwechsel zu fördern. In einer Anstalt für Epileptiker muss man eine grosse Auswahl an Arbeitsmöglichkeiten mit vielen Werkstätten, Gartenbau u. s. w. haben.

Bei dieser allgemein hygienischen Behandlung hat man die Freude zu sehen, wie die Anfälle abnehmen, das Gemüt weicher wird und die Verblödung oder die Geisteskrankheit so weit wie möglich hinausgeschoben wird. Die Statistik unseres Spitals wo die schwersten dänischen Epileptiker behandelt werden, zeigt, dass 10 % relativ geheilt werden, d. h. sie bekommen im Jahre nur 1—2 Anfälle, bei 25 % tritt merkbare Besserung ein; der Zustand der Uebrigen verschlechtert sich oder bleibt unverändert. Allein dies Ergebnis in Verbindung mit den viel freundlicheren Verhältnissen, die auch die sehr kranken Epileptiker in einer Anstalt haben, sollte eine kräftige Agitation für weitere und mehr spitalsmässig geleitete Anstalten für Epileptiker auch hier in Skandinavien bewirken.

In Skandinavien gibt es folgende Anstalten:

In *Norwegen* hat der Staat ein Fürsorgeheim auf Solbjerg, Sandviken, mit 68 Plätzen für männliche und weibliche Epileptiker über 12 Jahre.

In *Schweden* ist seitens der Professoren *Petrén* und *Marcus* und des Dr. med. *Sebardt* bedeutende Arbeit für Epileptiker geleistet worden. Der Staat unterhält kein Epileptikerheim; aber es gibt 5 private Heime mit Staatsunterstützung. Für Kinder hat man »Vilhelmsro« im Bezirk Jönköping und »Margarethahemmet« im Stockholmer Bezirk mit Platz für 130 bezw. 100 Kinder. Für Männer gibt es 3 Heime: »Sköndal«, Bezirk Stockholm, mit 150 Plätzen, Eigentum des schwedischen Diakonheims, »Rönneholmshemmet« mit 54 Plätzen im Bezirk Malmöhus und »Röingegaards« Heim mit 30 Plätzen bei Hessleholm. Schliesslich für erwachsene Frauen »Sätoftahemmet«, Bezirk Malmöhus, 45 Plätze, und »Fristaden« bei Bankeryd, 32 Plätze. Insgesamt 540 Plätze für Epileptiker.

In *Finland* gibt es ein Epileptikerheim für Frauen und Männer in Kuopio mit 110 Plätzen, und für Männer bei Sortavalla mit 80 Plätzen. In Seinæjoki ist ein geschlossener Anstalt mit 100 Plätzen für Frauen und Männer. Man arbeitet hier für ein Epileptikerkrankenhaus für Kinder.

In *Dänemark* hat man die Kolonie »Filadelfia« mit 450 Plätzen für erwachsene Männer und Frauen, das »Nyborg Epileptikerhjem« für Knaben mit 90 Plätzen und »Moltkes Sygehjem« bei Ruds-Vedby für Mädchen, 42 Plätze.

Insgesamt hat man in Skandinavien ca. 1450 Plätze für Epileptiker verteilt auf 12 Heime; da man aber damit rechnen muss, dass 1—3 $^0/_{00}$ (in Dänemark 1 $^0/_{00}$, in Finland 3 $^0/_{00}$) der Bevölkerung Epileptiker sind, und in Skandinavien ca. 15 Millionen Menschen leben, gibt es dort ca 30,000 Epileptiker, d. h., nur 5 % sämtlicher Epileptiker können Aufnahme in einer geeigneten Anstalt finden. Das ist viel zu wenig, und ganz besonders fehlt es an wirklichen Krankenhäusern mit festangestellten und neurologisch ausgebildeten Ärzten und an Spitälern für epileptische Kinder, so dass alle zu Krämpfen neigenden Kinder in einem frühen Stadium zur Beobachtung eingebracht und gegebenenfalls behandelt werden könnten. Dies würde die Anzahl der erwachsenen Epileptiker herabsetzen. In Dänemark ist seitens des Socialministeriums eine Kommission niedergesetzt, um die Epileptikerheime für Kinder zu erweitern. Die Verhältnisse

sind bei uns besonders günstig, indem alle Epileptiker berechtigt sind auf Kosten der Gemeinden behandelt zu werden, ohne dass es als Armenfürsorge gerechnet wird, vgl. das dänische Armenfürsorgegesetz § 61; einen ähnlichen Paragraph hat die schwedische Gesetzgebung seit 1918, der die Grundlage für eine rationelle Epileptikerfürsorge bildet. Man sollte danach streben, analoge Bestimmungen in die Gesetzgebung der anderen Länder einzuführen.

Die Zeit für mein Referat ist um. Ich will mit folgenden Konklusionen abschliessen:

1. Die Behandlung der Epilepsie ist noch symptomatisch, abgesehen von der operativen. Luminal ist das Hauptmittel und sollte ganz oder teilweise Brom ersetzen. Borax sollte in allen Fällen, besonders bei Kindern versucht werden. Die Diätbehandlung ist unsicheres Gebiet, das nähere experimentelle Untersuchungen benötigt. Inanitionsbehandlung ist ein wirklicher Fortschritt in den schweren Fällen. Status epilepticus muss mit Somnifen behandelt werden.

2. Die sociale Fürsorge für Epileptiker muss gefördert werden besonders dadurch, dass die Epileptiker aller Länder des Nordens so in die Fürsorgepflichtverordnung eingestellt werden, dass sie auf öffentliche Kosten ohne entrechtende Folgen behandelt werden.

3. Es ist durchaus notwendig, dass hier in Skandinavien wirkliche Krankenhäuser mit ständiger, speziell ausgebildeter ärztlicher Hilfe und besonders Krankenhäuser für an Krämpfen leidende Kinder eingerichtet werden.

Möchte diese Tagung — die erste hier im Norden, die sich allein mit der Epilepsie beschäftigt — mit allen zugebote stehenden Mitteln diese Ziele fördern. Die Tagung sollte nicht ohne einem praktischen Erfolg geschlossen werden, und ohne dass ein dem entsprechender Vorschlag später gemacht werden wird.

H. OLIVECRONA
(STOCKHOLM)

# LE POINT DE VUE CHIRURGICAL DANS LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

Dans toutes les considérations visant le traitement chirurgical des syndromes épileptiques, on ne doit point oublier que tout traitement chirurgical est, par essence, mécanique. Par suite, on ne saurait le proposer en tant que thérapeutique étiologique que dans les cas où une altération anatomique grossière, relevant d'un processus à tendances expansives ou destructrices, ou bien encore une anomalie dans la sécrétion ou la résorption du liquide céphalo-rachidien est à l'origine de l'épilepsie; on peut le proposer également comme traitement symptomatique, quand, en l'absence d'altérations macroscopiques, on recourt à l'extirpation ou bien à la paralysie — obtenue d'une façon ou de l'autre — des centres qui servent de point de départ aux crises convulsives.

Malgré cette délimitation, évidemment justifiée, du champ d'action de la thérapeutique chirurgicale, il est peu de syndromes qui aient été l'objet d'autant d'expériences chirurgicales que l'épilepsie. Bien que l'impuissance fréquente du traitement interne et l'action annihilante qu'exerce la maladie sur la vie sociale du malade pousse ce dernier à se raccrocher aux moindres branches, la cause essentielle du caractere expérimental de la thérapeutique chirurgicale pourrait bien être à chercher dans le fait que presque toutes les formes de l'intervention chirurgicale, quelles qu'elles aient pu être — et, en l'espèce, elles représentent une collection des plus riches — ont amené dans certains cas des améliorations ou même de véritables guérisons. Dans ce qui suit, nous allons discuter d'un peu plus près la cause de cette condition assurément fort singulière.

C'est surtout dans les trois formes principales du syndrome épileptique qu'il convient de discuter les possibilités du traitement chirurgical et d'en poser les indications. Nous avons en vue l'épilepsie essentielle, l'épilepsie traumatique et l'épilepsie jacksonienne.

### I. *Épilepsie essentielle.*

Je ne m'arrêterai pas au diagnostic et à la conception de cette forme. Dans les cas où une affection cérébrale organique évolue avec le tableau de crises épileptiques généralisées, les indications thérapeutiques se formulent généralement d'elles-mêmes quand le diagnostic est devenu tout à fait certain; par conséquent, en règle générale, il n'y a pas matière à de bien longues discussions. Le trait caractéristique dumnal comitial est ou bien qu'on ne trouve pas d'altérations macroscopiques ou bien qu'elles sont diffuses. Qu'attendre alors d'une intervention opératoire sur le cerveau? Il est difficile de le concevoir. Il n'en existe pas moins une nombreuse série d'interventions proposées à titre curatif dans les diverses formes de l'épilepsie: trépanations exploratrices, décompressions de toute sorte, ponctions rachidiennes, ponctions sous-occipitales, ligature des artères vertébrales, compression des carotides, opérations sur le sympathique cervical, extirpation des capsules surrénales et c...; on a tout essayé. Le trait commun de ces diverses interventions est que, dans un certain pourcentage de cas — pourcentage qui oscille habituellement entre 10 et 15 % — elles ont conduit à des améliorations plus ou moins prolongées. Il ne semble guère y avoir de différence essentielle entre l'efficacité des diverses interventions. Ce fait mérite déjà de nous mettre sur nos gardes, quand nous entendons soutenir qu'il existerait une relation causale entre le genre de l'intervention et son action sur les crises épileptiques. La conclusion la plus naturelle que suggère une rapide revue des statistiques concernant les différentes méthodes opératoires est, que l'action biologique générale de l'intervention chirurgicale sur l'organisme est la cause essentielle de l'amélioration qui s'est produite dans quelques cas. Le fait que je vais communiquer relève certainement de l'épilep-

sie jacksonienne; mais on peut le considérer comme une bonne illustration des conditions ici en cause, c'est à dire qu'il montre bien l'action du trauma opératoire sur le facteur dit constitutionnel de l'épilepsie, facteur qui dans l'épilepsie jacksonienne pourrait bien être de la même nature que dans l'épilepsie véritable.

En 1903, un homme alors âgé de 36 ans subit un traumatisme cranien et demeure sans connaissance pendant plusieurs heures. Durant les six ou sept années qui suivent, il ne se produit aucun symptôme; mais, en 1912, apparaissent des crises d'épilepsie jacksonienne, crises limitées à la moitié droite de la face et au membre supérieur droit. On intervient alors chez ce patient, en taillant un volet ostéoplastique au-dessus de la région motrice gauche. On incise la dure-mère, mais sans rien découvrir de pathologique au-dessous d'elle et le volet est remis en place. Dans la suite, le patient est exempt de symptômes et n'a plus de crises jusqu'en 1919; à cette époque, il recommence à présenter les mêmes crises qu'auparavant. On l'oure de noèveau et l'on détache l'ancien volet; cette fois non plus on ne découvre rien de pathologique, mais la dure-mère est resuturée en partie à l'aide d'un fragment emprunté au périoste tibial, après quoi le volet osseux est remis en place. Le patient n'a plus alors de crises jusqu'à l'été de 1925; à ce moment, les crises reparaissent avec les mêmes caractères qu'autrefois. Le malade entre à l'hôpital des Séraphins où il présente un véritable état épileptique, limité à la moitié droite de la face et au membre supérieur droit. Je l'opère à mon tour et, surtout pour des raisons techniques, je relève l'ancien volet ostéoplastique; je découvre alors et j'extirpe un kyste intracérébral, gros comme une noisette, logé au fond du sillon central dans l'angle qu'il forme avec la scissure de Sylvius. La paroi du kyste présente des dépots d'hémosidérine et l'on peut, semble-t-il, les considérer comme les vestiges d'une hémorrhagie ancienne, probablement due au traumatisme de 1903. Après cette opération, le malade demeure exempt de crises, bien qu'il persiste une légère parésie dans le membre supérieur droit. Je ne serai pourtant nullement surpris si, un jour ou l'autre, le patient est repris de ses anciennes crises.

Dans ce cas, il y avait donc une lésion cérébrale macroscopique, laquelle, vraisemblablement, avait persisté sans changement après les deux premières interventions. Par conséquent, la cessation des crises épileptiques ne pouvait guère dépendre de quelque action directe sur la lésion anatomique du cerveau, mais on en peut fort bien chercher l'explication dans ce qu'on pourrait appeler, à défaut d'une connaissance plus intime des réalités, un »changement de ton« dans la façon dont l'organisme réagissait à l'égard d'une lésion cérébrale qui persistait sans modification. Une interprétation de ce genre me paraît applicable au résultats opératoires obtenus dans l'épilepsie vraie. Il se peut du reste que dans ce dernier cas d'autres facteurs entrent en jeu, par exemple, des rémissions spontanées et celles-ci me semblent constituer le facteur essentiel quand l'amélioration s'établit non pas immédiatement, mais progressivement. Enfin, on doit se rappeler que presque n'importe quel traitement qui n'a pas été antérieurement expérimenté sur un épileptique peut aboutir à un succès plus ou moins durable, quand il s'agit d'un cas tant soit peu récent. En effet, les améliorations qu'on a obtenues par voie opératoire concernent généralement des malades de ce genre, tandis que, dans les cas invétérés, les résultats sont presque constamment mauvais.

Une intervention opératoire dirigée contre le mal comitial, et qui mérite une mention spéciale en raison de l'attention que lui valut la situation éminente qu'en occupait le promoteur dans le monde neurologique, est l'extirpation de différentes parties de l'écorce cérébrale suivant le mode de Foerster. Comme on le sait, Foerster part de l'hypothèse que les conditions déclenchant les convulsions de l'épilepsie vraie résultent de processus irritatifs ou destructeurs de l'écorce cérébrale. Dans beaucoup de cas ces processus se limiteraient à certaines zones determinées de l'écorce cérébrale, alors qu'en d'autres circonstances, par exemple, dans la sclérose tubéreuse, la plus grande partie de l'écorce cérébrale est envahie par le processus. Dans les cas du premier groupe, en extirpant la portion du cortex dont part l'irritation, on pourrait amener la cessation des crises épileptiques, tandis que dans les cas du second groupe la grande étendue

du processus le rend inabordable au traitement chirurgical. Le principe du traitement est une application de l'idée de Horsley qui, pour l'épilepsie jacksonienne proposait d'extirper dans la région motrice du cortex la zone qui répondait à la partie du corps où débutaient les convulsions. Ce que l'hypothèse de Foerster renferme de nouveau est donc que, dans l'epilepsie vraie, les processus locaux présents dans l'corce cérébrale en dehors de la région motrice déclencheraient la crise épileptique et qu'il serait possible, d'après l'évolution de la crise, de déduire le siège du processus. Toutefois, on n'a pu fournir la démonstration de cette opinion. Spielmeyer a examiné les zones corticales extirpées par Foerster sans pouvoir y découvrir aucune altération caractéristique. Je crois même qu'il n'est pas prouvé que dans l'épilepsie vraie, abstraction faite de certains cas exceptionnels, les crises se déroulent d'une manière tellement constate et présentent des signes tellement manifestes d'une lésion en foyer qu'on en puisse tirer des conclusions sous le rapport de la localisation. Le fondement théorique de l'hypothèse se trouve donc dépourvu de preuves. Du reste, après les premières communications qui furent publiées il y a cinq ans, le silence s'est fait sur la méthode. Il n'en a jamais été produit de statisques des résultats ni par Foerster, ni par ceux qui recoururent à la méthode. Pour ma part, je l'ai essayée dans quelques cas mais mon expérience personnelle se borne à une dizaine de cas et, au cours de ces deux ou trois dernières années, j'ai presque complètement renoncé à toute opération de ce genre. Je ne peux donc tirer de conclusions bien fermes de mes propres documents, vu qu'une étude statistique portant sur une série aussi faible aurait grand'chance de n'avoir aucune portée. Toutefois, l'impression que m'ont donnée mes résultats est qu'ils concordent bien avec l'expérience généralement acquise dans les opérations sur les épileptiques, autrement dit qu'un petit pourcentage de patients est amélioré, tandis que la grande majorité n'éprouve aucun changement.

Il est du reste naturel de comparer les résultats des opérations de Foerster avec ceux qu'on a obtenus par l'excision de

zones corticales de la région motrice dans les crises épileptiques généralisées du type jacksonien.

Dans différents cas d'épilepsie véritable, les crises offrent bien un type jacksonien plus ou moins accusé et, dans les cas de ce genre, on a recueilli, depuis plusieurs dizaines d'années, une expérience assez considérable en ce qui concerne les résultats de l'excision portant sur les points de la région motrice où les convulsions sont supposées prendre naissance. Toutefois, l'expérience ainsi recueillie fut décourageante et celui qui peut-être s'est le plus occupé de ces opération — Krause, de Berlin — déclarait, en 1924, dans une lettre citée par F. Franke au cours d'une revue publiée dans la Deut. med. Wochenschr., 1924, p. 1491, qu'il avait renoncé à de telles interventions. En 1926, Krause compléta cette déclaration en faisant observer que, dans l'épilepsie jacksonienne, la méthode continuait, de son avis, à lui donner de bons résultats. Toutefois, cette dernière déclaration manque tant soit peu de netteté, en ce sens que son auteur ne nous dit point par où il fait passer sa ligne de démarcation entre l'épilepsie jacksonienne et l'épilepsie essentielle de type jacksonien.

En résumé, on peut dire du traitement chirurgical de l'épilepsie vraie qu'il n'en existe pas sous une forme reconnue et que tout ce qui à été fait jusqu'ici dans cette voie est encore à la phase expérimentale. Billroth disait: »Bei Epilepsie können Sie ebenso gut eine Kopfoperation wie einen Aderlass vornehmen um zu einem kurzdaurnden Erfolg zu gelangen«. On pourrait bien le répéter de nos jours.

### II. *Épilepsie traumatique.*

Dans l'épilepsie traumatique déterminée par une lésion cérébrale non localisée ou non localisable, par exemple, après une fracture de la base du crâne, ou bien dans les cas où, en sus de lésions localisées, on peut admettre l'existence vraisemblable de lésions diffuses, comme, par exemple, dans la plupart des accidents graves que produit l'accouchement, le problème du traitement chirurgical se pose dans ses points essentiels de la

même marière que pour l'épilepsie vraie. La plupart des malades de cette catégorie ne sont donc pas du ressort de la chirurgie. Il faut en excepter pourtant les cas dans lesquels on peut démontrer des troubles de la résorption ou de la circulation du liquide cephalorachidien et dans lesquels, par conséquent, il existe une ascension latente ou réelle de la pression intracranienne. Ici, les opérations décompressives d'un genre ou d'un autre peuvent se trouver indiquées.

Dans l'épilepsie traumatique développée sur la base d'une lésion encéphalique localisable, soit que la localisation ressorte des conditions du traumatisme, soit qu'elle puisse se déduire indirectement ou bien du caractère des crises, ou bien des résultats de l'examen clinique, ou bien encore de la ventriculographie, la pose des indications dépend de tant de facteurs qu'il est à peine possible de chercher à établir des règles générales. En somme, la meilleure attitude est celle d'une réserve qu'on poussera bien loin en ce qui concerne l'intervention opératoire, dès qu'il ne s'agit pas d'un processus localisé siégeant en dehors du cerveau, c'est à dire limité à l'os ou à la dure-mère; telles sont, par exemple, les fractures par enfoncement sans déchirure de la dure-mère. Il va sans dire que je parle ici de l'épilepsie dans sa forme chronique, tandis que les crises épileptiques accompagnant la phase aiguë de la lésion peuvent certainement fournir des renseignements diagnostiques importants, mais, pour le reste, elles ne modifient pas les principes chirurgicaux généralement applicables au traitement de la lésion. Si, par contre, il s'agit de lésions qui ont intéressé à coup sûr l'encéphale, une attitude conservative est, comme nous l'avons dit tantôt, la plus opportune. D'une manière générale, en effet, la lésion pathologique est constituée par une formation cicatricielle d'un genre ou d'un autre et, même si l'on réussit à extirper la cicatrice, on ne fait que la remplacer par une nouvelle qui peut-être exercera la même action que la première. Le résultat du traitement opératoire des épilepsies traumatiques de ce type n'a pas été non plus particulièrement encourageant. On pourrait même considérer certaines modalités du traitement chirurgical, notamment l'obturation ostéoplastique des pertes de substance du crâne.

comme directement nuisibles et, de fait, elle sont souvent aggravé l'épilepsie.

En somme, même dans l'épilepsie traumatique avec lésions localisées, l'intervention est à déconseiller; elle ne doit être mise en discussion que chez les malades qui se sont montrés réfractaires au traitement interne ou chez lesquels on a pu connaître des anomalies dans la sécrétion du liquide rachidien, anomalies aboutissant à une élévation plus ou moins prononcée de la pression.

Ce qui vient d'être dit de l'épilepsie traumatique avec lésions en foyer s'applique aussi, dans la plupart des cas, à l'épilepsie reposant sur d'autres affections organiques de l'encéphale, par exemple, l'épilepsie consécutive à des abscès, des hémorrhagies, des ramollissements de l'encéphale etc...

### III. *Épilepsie jacksonienne.*

Dans les formes pures de l'épilepsie jacksonienne, le problème se pose d'une manière un peu différente que dans les épilepsies d'un autre genre, ce qui tient à ce que l'épilepsie jacksonienne indique très souvent l'existence d'un processus destructif ou en voie d'expansion, processus d'une étendue limitée et suceptible d'être abordé par les moyens chirurgicaux. Ceci est surtout vrai dans les cas d'épilepsie jacksonienne où les crises sont suivies de »symptômes par défaut«, passagers ou permanents, d'un caractère monoplégique. Ici, à vrai dire, c'est surtout la possibilité de soupçonner l'existence d'un processus en voie d'expansion qui décide des indications opératoires. Toutefois, on ne peut poser d'indications opératoires générales dans les cas de ce genre, étant donné qu les raisons de soupçonner un pareil processus peuvent être extrêmement différentes d'un cas à l'autre. Toute une série d'épilepsies jacksoniennes typiques ont certainement leur cause dans un processus dégénératif, lequel ne peut être influencé par le traitement chirurgical; aussi, je ne pense pas qu'on soit en droit d'opérer tous les cas de ce genre, ainsi qu'on l'a recommandé de différents côtés. En l'espèce, l'individualisation des indications opératoires me semble absolument nécessaire, car, même avec une technique

perfectionnée, une trépanation exploratrice ne peut être mise sur le même pied qu'une laparotomie exploratrice. Les indications opératoires prennent plus, de poids s'il existe des symptômes par défaut après les crises et s'ils présentent une certaine intensité; par contre, en l'absence de pareils symptômes il est généralement prudent d'observer pendant quelque temps une attitude expectante.

Quant à l'excision d'une partie de l'écorce motrice dans les cas d'épilepsie jacksonienne où les constatations opératoires sont négatives, j'éprouve quelque scepticisme à son égard. En pareille occurence, il faut toujours compter sur une production de parésies; de plus, il peut très bien arriver que, dans ces cas, les épilepsies jacksoniennes soient dues à un processus dégénératif d'une étendue bien plus grande que le caractère des crises ne le laisse supposer. Pour ma part, je n'ai aucune expérience de ces excisions du cortex dans l'épilepsie jacksonienne, mais, bien que Krause et d'autres aient obtenu des résultats favorables, soit avec les excisions, soit avec les injections d'alcool et autres procédés analogues, il n'en survient pas moins une paralysie des centres dont partent les crises; dans ces conditions, je me demande si l'on n'aurait pu obtenir d'aussi bons résultats par un traitement interne après une simple opération exploratrice. Plusieurs des résultats que je vise ici remontent déjà à une date assez ancienne, avant l'emploi du luminal et des autres médications actuellement en usage; or une spasmodicité même très modérée, voire insignifiante, notament aux membres supérieurs, me semble une rançon bien élevée de la disparition des crises.

En résumé, les indications du traitement chirurgical dans les syndromes épileptiques sont assez étroites, et d'une manière générale, le traitement opératoire pourrait encore et pendant longtemps se trouver limité aux cas où l'on peut remédier d'une manière effective à des anomalies d'ordre mécanique.

Pour finir, je signalerai que, dans toutes les interventions chez les épileptiques, abstraction faite de la nature de l'intervention, il est d' une extrême importance, après l'opération, d'instituer un traitement interne systématique. Là même où

l'intervention a été négative, en ce sens qu'on n'a rencontré aucune lésion chirurgicale abordable, on constate chez plusieurs patients, ainsi que nous l'avons dit plus haut, que les crises disparaissent durant un temps plus ou moins long après l'opération. On ne saurait dire si ce résultat dépend d'un »changement de ton« dans les réactions de l'organisme ou s'il tient à d'autres facteurs jusqu'ici inconnus. En tout cas, il convient de chercher à profiter de cette période de latence pour recourir d'une manière suivie au traitement médicamenteux et au régime diététique le plus approprié. L'épilepsie, il est vrai, est bien dans une certaine mesure une affection qui se propage d'elle-même, en ce sens qu'une crise épileptique favorise l'apparition de la suivante; mais, d'autre part, une disparition prolongée des crises paraît surélever le seuil d'excitation répondant à leur apparition, en sorte qu'après une longue période libre de crises, il est plus aisé d'empêcher le retour de ces dernières.

MOGENS FOG and MAX SCHMIDT
(COPENHAGEN)

# HYPERVENTILATION EXPERIMENTS DURING CARBON DIOXIDE AND OXYGEN INHALATION ON PATIENTS SUBJECT TO CRAMPS

*Summary:*[1]) Investigations of recent years, partly into the provocation of cramps in epileptics by hyperventilation *(Foerster)*, partly into the inanition treatment of epilepsy, have made it very probable that an alkalosis in the organism will be cramp-releasing, and an acidosis will be cramp-restraining in patients suffering from epileptic attacks.

In order to look into this question more closely the authors of this paper have performed some hyperventilation experiments on patients with cramps, in such a manner that the patients either inhaled a $CO_2$ — $O_2$ mixture (about 10 per cent. $CO_2$), or went through the usual hyperventilation technique. In the former case the organism undergoes acidosis during the experiment, in the latter the $CO_2$ ventilation brings about an uncompensated, or partially compensated, $CO_2$ deficit *(van Slyke)*. If $CO_2$ inhalation prevents the occurence of the hyperventilation cramps, this speaks in favour of the cramp-releasing rôle of the alkalosis. If the cramps occur despite $CO_2$ inhalation, the alkalosis theory must be considered refuted.

The experiments have been carried out with a mixed material of patients suffering from epilepsy, comprising fresh cases shortly after the occurence of the first attacks, as well as old demented patients with typical attacks through many years; moreover, a group of cases with questionable attacks of cramps,

[1]) Published in extenso in Journal of mental and nervous disease 1931.

psychic epileptic equivalents and the like have been examined; and finally a small number of patients with evidently hysterical convulsions were examined.

The latter group is included because these patients must constitute an excellent control material as regards the purely psychic effect of hyperventilation, the distinctive feature of these patients being that their affect is so easily discharged through »cramps« on extraneous occasion.

However, no cramps were, engendered during the experiments in any of these cases. —

Beside the experiments with simple hyperventilation and $CO_2$ — $O_2$ hyperventilation, hyperventilation was also carried out with inhalation of pure $O_2$ on some patients in order to examine whether the difference of the results of the two former methods of examination was due to the oxygen and not to the admixture of carbon dioxide.

— 71 experiments in all were performed on 34 patients.

15 of the patients suffered from *genuine epilepsy,* 2 from *encephalitis epid. chr.,* 1 from unquestionable and 1 from questionable *traumatic epilepsy,* and 1 from cramps incidental to a *luetic meningeal process.*

5 patients belong to the group: *questionable attacks.*

9 patients had *hysteric convulsions.*

In 10 experiments — on 7 pts. — epileptic phenomena were produced, — in 4 experiments *attacks of cramp,* in 4 experiments *absence,* in 2 experiments (on the same patient) *psychic equivalents.*

*Simple hyperventilation* was performed 32 times — 7 of these resulting in epileptic manifestation. $O_2$ *hyperventilation* was performed 15 times, 2 of these with epileptic manifestation. $O_2$ — $CO_2$ *hyperventilation* was performed 23 times — only once an absence was brought about by this method, otherwise epileptic phenomena were never seen.

— The blood-pressure has been examined regularly through all the experiments. On simple hyperventilation it displayed most frequently a fall, corresponding with the findings of other investigators (*Hendriksen, Raab,* et al.). During $O_2$ inhalation

a fall was also most frequently observed. During $CO_2$ — $O_2$ hyperventilation conditions were more irregular, 11 cases showing a rise, 12 a fall of the blood-pressure. On the whole no connection was found between the state of the blood-pressure and the occurence of attacks. Therefore the authors do not think that they can subscribe to the hypothesis advanced by *Hendriksen;* that the hyperventilation attacks are due to a fall of the blood-pressure with reactive cerebral vasoconstriction.

In the majority of normal and epileptic patients slight or more marked tetanic phenomena are released by the forced respiration, — from positive facialis phenomena and slight paresthesias in some patients to violent and painful carpopedal spasms in others. This was the case in the experiments with simple hyperventilation and $O_2$ hyperventilation, in keeping with the findings of many other investigators. During $CO_2$—$O_2$ hyperventilation, however, positive tetanic phenomena were not engendered a single time; and only once were highly questionable phenomena observed (parathesias, slight increase of an existing Chvostek's symptom). In several cases a pre-existing Chvostek's symptom disappeared during the $CO_2$ — $O_2$, inhalations, but only to recur soon after the inhalation was discontinued.

— On the basis of these experiments, the pathogenesis of the hyperventilation attack is discussed. It is emphasized that a larger material, control examinations of normal individuals, and chemical examination of the blood under the varying conditions of the experiments are necessary before the results can be judged correctly.

On the basis of previous investigations into the conditions of the cases of the blood during carbon dioxide ventilation (Henderson & Haggard, Haldane and others) and into the reaction of the cerebral vessels to hyperventilation and to carbon dioxide inhalation (Wolff & Lennox) the authors point out that hyperventilaton involves a lowering of the oxygen pressure of the blood and the tissues. They regard this anoxemia as being of importance to the production of the hyperventilation attack.

## LITERATURE

*Dale & Evans:* Journal of Physiology. 56. 1921.
*Foerster:* Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 83. 1925.
*Foerster:* Zentralblatt f. der gesamte Neurol. u. Psych. 44. 1926.
*Georgi:* Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 83. 1925.
*Georgi:* Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 106. 1926.
*Grant & Goldmann:* Am. Journal of Physiology. 52. 1920.
*Guttmann:* Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 119. 1929.
*Haldane:* Respiration 1922.
*Henderson & Haggard:* Journal of biol. Chem. 33. 1918.
*Hendriksen:* Acta neur. et psychiat. 1930.
*Hendriksen:* Dissertation. Kbh. 1928.
*Henriques & Ege:* Biol. Zeitschr. 176. 1926.
*Hochrein, Dill & Henderson:* Arch. f. exp. Pathologi und Pharm. 143. 1929.
*Jacobi:* Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 102. 1926.
*Koll:* Archiv f. Psych. 83. 1928.
*Lennox & Cobb:* Epilepsy. London. 1928.
*Raab:* Zeitschr. exper. Med. 68. 1929.
*Stewart:* Am. Journ. of Physiol. 28. 1911.
*Vincent & Thompson:* Journ. of Physiol. 66. 1928.
*Vollmer:* Klin. Wochenschr. 4. 1925.
*Wolff a. Lennox:* Arch. o. Neur. a. Psych. Juni. 1930.
*Wolinski:* D. m. W. 1930. S. 520.
*Wuth:* Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 83. 1925.

*(AUS DER UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR NERVENKRANKEN IN OSLO. CHEF: PROFESSOR G. H. MONRAD-KROHN)*

R. FORSBERG
(OSLO)

# EINIGE KLINISCHE UND THERAPEUTISCHE ERFAHRUNGEN ÜBER EPILEPSIE

I. *Hyperventilationsversuche* sind während der letzten drei Jahre systematisch betrieben worden. Im ganzen ist Hyperventilation in 40 Fällen von kryptogenetischer Epilepsie und in 13 Fällen von symptomatischer Epilepsie geprüft worden.

Bei 15 Patienten mit kryptogenetischer Epilepsie ist der Versuch nur einmal ausgeführt, in 25 Fällen ist eine Reihe von drei Versuchen gemacht worden. Die Versuchsanordnung ist die übliche gewesen. Medikamente sind mehrere Tage im Voraus seponiert worden. Der Versuch hat in jedem Falle mindestens 10 Minuten gedauert und ist immer bis zur gut entwickelten Tetanie getrieben worden.

In 5 Fällen von kryptogenetischer Epilepsie ist während der Hyperventilation ein epileptischer Anfall gekommen, also in ungefähr 12 % der Fälle.

In keinem Falle ist es gelungen bei jedem neuen Versuch gesetzmässig einen neuen Anfall hervorzurufen. Wenn man das Prozent — was uns korrekter scheint — nach der Zahl der Hyperventilationen ausrechnet, bekommt man einen Prozentsatz von ungefähr 6 %.

In den Fällen von symptomatischer Epilepsie (26 Versuche bei 13 Kranken) ist es kein einziges Mal gelungen einen Anfall auszulösen.

Als Kontrollversuch ist Hyperventilation bei 20 gesunden Studenten geprüft worden. Wesentliche Unterschiede im tetanischen Syndrom bei Epileptikern und gesunden Individuen konnten nicht entdeckt werden.

Die Hyperventilationsstatistik hat seit dem ursprünglichen Prozentsatz von 54 (Førster) eine fallende Tendenz gezeigt. Die norwegischen Versuchsreihen, die zwar nicht umfassend sind, stützen diese Tendenz.

II. *Ketogendiätbehandlung* ist bei 8 Kindern mit kryptogenetischer Epilepsie und in einem Falle von Pyknolepsie versucht, worden. Nur in einem Falle hat man die ideale Forderung erfüllen können, den Patienten ein ganzes Jahr hindurch auf Diät zu halten. Bei diesem Patienten, einem zwölfjährigen Knaben, imponiert das Resultat wie eine Genesung. Die Anfälle — durchschnittlich 10 pro Monat — hörten während der Behandlung auf. Der Patient ist immer noch — ein Jahr nach beendeter Diät — frei von Anfällen.

Bei einem 13 jährigen Knaben, der 85 Tage die Diät erhielt, reduzierten sich die Anfälle von 20 im ersten Monat auf 2 im Letzten.

In drei Fällen wo die Behandlung seit einem halben Jahr fortdauert, hat man eine erhebliche Besserung erlangt. Durch erhebliche Besserung wird hier eine Beschränkung der Anfälle auf 1/3—1/5 der früheren Zahl verstanden.

In zwei Fällen gab eine Behandlung von 4 und 6 Monaten keinen Effekt.

Ein 16 jähriger Junge ist während zwei Perioden von je 6 Monaten diätbehandelt worden in beiden Fällen mit Besserung als Resultat. (Reduktion der Anfälle von 10 auf 2 pro Monat).

In einem Falle von Pyknolepsie (gehäuften kleinen Anfällen) war eine Diätbehandlung von 2 Monaten wirkungslos.

Est ist natürlich unmöglich aus diesen zerstreuten Beobachtungen sichere Schlüsse über den Wert der Ketogendiätbehandlung zu ziehen.

H. P. STUBBE TEGLBJÆRG
(DIANALUND, DENMARK):

# ORGANIC SYMPTOMS FROM THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN SO-CALLED GENUINE EPILEPSY

In order to show the importance of a neurological examination in a hospital for epileptics, I will shortly give a report of the results of the clinical neurological examination of all the epileptics admitted to the colony »Filadelfia« from January 1, 1929, to May 1, 1930: a total of 315 patients. In addition, the material comprises 31 patients who have previously been admitted under the same diagnosis, but in whom the symptoms called for a neurological examination.

Amongst this total number of 346 patients 81 (i. e., 25 percent) showed symptoms of an organic nerve-disease, which according to the case-history had developed either previous to or simultaneous with the first epileptic seizure. 6 had poliomyelitis, encephalitis and the like, which had developed after the commencement of the epilepsy, and 5 had unspecific neurological symptoms, ascertained before the admission of the patient but after the first seizure. 110 patients (i. e. 32 percent) showed organic neurological abnormalities of a diffuse or atypical nature, of which I shall give a short account later on. 133 patients (i. e. 38 percent) showed a pathological condition of the spinal fluid: cells $>$ 3/3 per $mm^3$, or globulins $>$ 1, or albumin $>$ 10. 69 patients (i. e. 20 percent) showed more or less pronounced symptoms of endocrine disturbances, and only 20 out of the 346 patients (i. e. 6 percent) showed no neurologic abnormalities.

Among the 86 patients with organic nerve-diseases, which had

developed before their epilepsy, were 16 patients with congenital cerebral diseases, 14 with encephalitis infantilis or epidemica, 13 with poliomyelitis or sclerosis dessiminata, 27 with contusiones or commotio cerebri, 2 with arteriosclerosis cerebri, 2 with alcoholismus chron., 11 with lues congenita and 1 with tumor cerebri, all with typical omissive symtoms on the part of the central nervous system.

The neurological findings in the cases, where they were not ascertained until after the onset of the epilepsy, consisted of different abnormalities, which in some cases appeared only subsequent to a fit. The latter fact has largely contributed to the high figure. Amongst the symptoms, during or outside the seizures, which are due to loss of function, we have of course only counted those found on repeated examinations. The symptoms most frequently found were: anomalies of the pupils, pareses of the eye-muscles, central paresis of the facial nerve, disturbances in reflexes and tonus, deformities of the cranium or extremities, anomalies in pigmentation or symptoms of endocrine disturbances. On account of the short time, I will only speak more in detail about two of the findings: the contents of the spinal fluid and the anomalies in pigmentation.

Compared with the results reported here by Dr. Neel, we have a considerably larger number of pathological cases on examination of the spinal fluid, notwithstanding his narrow limits for normal conditions. As the controls of our albumen and globulin determinations on the whole have been congruous with the results of Dr. Neel, we must suppose that the incongruous results are due partly to the fact that our cases on the whole are inveterate cases, partly that they are cases with greater frequency of seizures (which, as it is known, is said to cause a passing pleocytosis).

In several studies Wernøe has shown that the pigmentation of the skin is correlated with and to some degree dependent upon the visceral functions. Recently O. Andersen and Wernøe have published an article (Ugeskrift for Læger Nr. 25, P. 817, 1930) called, »Brun Pandering«, in which they express the opinion

that the anomalies in pigmention perhaps are due to a dysfunction of the striated vegetative centres.

At the meeting of the Danish Neurological Society at the colony Filadelfia in May 1930, I was able to demonstrate similar pigmentations in several of our epileptics, and I will now demonstrate some of the photographs taken.

As you see, it is only in some cases that the expression: Brun Pandering (brown brow-ring) covers this anomaly of pigmentation, as often it is also found on the cheeks and round the nose. Now and again it consists in achromias, occurring in spots; and where the patches are larger, there is a tendency towards a symmetric localization of the hyperchromic parts. Now and again the dyschromia is also unilateral. I shall not here enter further into an analysis of the etiology nor of the pathogenesis of this symptom. I am of opinion, like Andersen and Wernøe, that the most probable explanation is to say that this dyschromia faciei, as I call it, indicates a disturbance of the central vegetative system, and so far I am of opinion that these cases ought to be considered as connected with a hydrocephalus internus, which produces a pressure on the area around the bottom of the fourth ventricle. More detailed examinations may undoubtedly clear up this question. Together with the other neurological findings this shows the necessity of a neurological examination of epileptics.

E. RYDBERG
(STOCKHOLM):

# BIRTH TRAUMA AND EPILEPSY

It is a well-known fact that a connection exists between cerebral injuries due to birth trauma and certain states of disease arising later in life, including epilepsy.

Strangely enough, catamnestic investigations based on cases of children injured during the delivery have been carried out to a very inconsiderable extent. This method, however, forms a necessary complement to the contrary method of investigation, that of endeavouring on the basis of manifest cases of disease to determine the significance of a certain etiological factor.

Having been engaged for some years on a work dealing with cerebral injuries due to birth trauma, and having collected for the purpose a material consisting of cases that have been followed right from the beginning and, subsequently, for the most part subjected to careful investigation, I have thought it possible that an account of the results obtained from this material, with special reference to epilepsy, might be of interest to the delegates at this Congress.

First of all I should like to give two case-records:

*Case I.* As to the delivery and the condition of the child during the first few days of its life, we know the following facts:

Female child, delivered by forceps, on account of weakness of the labour. Weight at birth: 2990 gm. Slight asphyxia at the time of birth, afterwards becoming worse for a while. Respiratory measures, bath, etc., after which the child cried lustily. Already during the first twenty-four hours of life there were twitches in the optic musculature and the arms. On the

following day the child was not able to suck the breast, but swallowed on being fed. Three days after the birth the condition improves, but the child is still somewhat feeble. Was discharged from Södra B. B. Hospital nine days after birth, apparently healthy. Diagnosis: Haemorrhagia subduralis.

On the whole, the development of the child was normal until it reached the age of five yars. It then had one or two epileptic attacks on the same day, though apparently without complete loss of consciousness. Then quite healthy and free from attacks for 4 years. After this, the child began to suffer from attacks of cramp in the left arm, which sometimes developed into general convulsions.

At the age of 11½ years the child was taken to Mörby Hospital and was there operated on for suspected cerebral tumour in the motor region of the left arm. The case-record has kindly been placed at my disposal by *Dr. Antoni.*

X-ray examination had proved negative, and the nervous status had not showed any abnormal conditions.

In the course of the operation the motor region of the right cerebral hemisphere was laid bare; a couple of cerebral punctures were made and the trepanation was extended slightly backwards owing to a scar having been observed on the skin. The brain appeared to be under a slight increase of tension, and the soft membranes were somewhat oedematous. Under the scar on the skin the bone and the dura were a little thickened; otherwise the operation revealed no remarkable features.

There was no change in the patient's condition after the operation. Somewhat serious epileptic attacks at intervals of some months. Frequently recurring twitchings in the left arm, sometimes every day. The girl herself describes it thus, «it feels as if it went around in my arm». If the mother feels the arm on these occasions she notices frequent but slight twitchings of the muscles.

After-examination, when the child is nearly 14 years old: an intelligent lively child, no paralytic or spasmodic symptoms. Left-handed.

She goes to school but, on medical advice, studies only one

hour a day. Keen on sports and otherwise behaving like other girls of her age.

Thus we have a case in which, after some short-lived symptoms of cerebral irritation, immediately after birth, there follows an interval of complete freedom from symptoms for five years, after which an attack of Jackson epilepsy. No impairment of the intelligence. An operative examination revealed no anatomical changes to which the epileptic fit might be attributed. The scar on the skin observed during the operation and corresponding with a thickening of the skull and of the dura induced me to make further enquiries of the girl and of her mother with a view to ascertaining anything that might be of interest in this connection. Neither of them is aware of any trauma. The mother noticed a scar on the spot observed during the operation ever since the very earliest years of the child's life, and has attributed it to the forceps delivery.

*Case II.* Fully developed male child. Normal, spontaneous delivery, no asphyxia. Free from symptoms during the first two days. In the middle of the third day of life, it was noticed that the child was languid and his body flaccid; refused to take the breast. After that there were grimacing facial movements and rollings of the eyes. Later on the child became cyanotical and temporarily comatous. Finally attacks set in of general convulsions and cyanosis, preceded by loud shrieks. In the course of the following day, more frequent attacks of cramps, strong icterus. The fontanelle was not taut. A lumbar puncture showed: Tension 100 mm. Liquid of light greenish-yellow colour, Nonne negative, blood and bile pigments could not be demonstrated.

During the days immediately succeeding the lumbar puncture, the cramps subsided and the condition improved. Discharged, free of symptoms, on the eighth day of life. Throughout the whole period the temperature had been afebrile or subnormal.

During the next few months nothing remarkable was observed in the child beyond the fact that it twitched occasionally when lying at the breast. No real attacks of cramp. At the age of six months it was noticed that the child did not fix its

attention, and that the eyes filled with tears with striking frequency. He began to learn to talk when about one year old. His power of speech developed with difficulty, and his speech was rapid and indistinct.

At the age of one year and three months he had one attack of general convulsions. He was able to walk when 2½ years old.

At the same age, slight twitchings of the head began to be observed. These came on in fits, for the most part every day, followed by urination. After 6 months these twitchings and the involuntary discharge of urine ceased; this took place in the course of a bromide treatment for whooping-cough.

At the age of five the boy had a severe epileptic fit accompanied by general convulsions and foaming at the mouth. Since then up to his present age (13¼ years) he has several times had similar severe epileptic fits, at intervals of a year or several years. Besides these, there have been frequent but slight attacks of absence. The severe attacks of cramp have been, at least partially, of the Jackson type. The absences are preceded by characteristic paraesthesia. The boy has furthermore shown a general tendency to spasms in the corporal musculature, psychical backwardness and extremely poor vision.

Attempts at teaching him Braille type have had to be abandoned owing to his inability to make rapid co-ordinated movements, and the practice has been adopted of letting him read large type, for which his vision is adequate.

His eyes have several times been examined by Dr. Ploman. The essential discovery has been a bilateral atrophy of the optic nerve, and considerable restriction of the field of vision.

The boy was examined by me when he was nearly 11 years old. The examination revealed the following:

General corporal development normal, muscular power likewise normal. Strong general spasticity. Gait ambling and hesitating, obviously due to a great extent to the marked reduction of his power of vision.

*Pat. refl.* Normal.

*Babinski:* Irregular. Most positive on the right, most negative on the left side.

The movements of the extremities proceed as if with strong opposition. His power to carry out simple objective movements considerably reduced. When he is going to effect any hand grips such as are on the borderline of his powers of action, as for instance, doing up a button, his hands often become locked as if seized by cramp. When he had been examined and was told to try and put on his clothes, certain details of the process were carried out fairly well, but occasionally he made the same movement over and over again unsuccessfully in a peculiarly listless manner.

Psychically he is at about the stage of a child of 6 or 7. He is good-tempered, friendly and shows interest, he has a certain power of abstraction and fairly well understands even quite complicated questions. He can add up single numbers though with some uncertainty. He cannot go through the multiplication table. He is restless and tires easily. Sometimes he becomes for a short while abstracted, he stays for a time in the same position and his face becomes rigid.

This case is of peculiar interest, both as regards what occurred in the acute stage and the manner in which the disease subsequently developed.

Firstly, as to the acute stage of the disease, we have the peculiarity that the lumbar puncture failed to show any admixture of blood in the cerebro-spinal fluid.

This is undoubtedly somewhat unusual in cases of intracranial haemorrhage, but it has been pointed out in several quarters that it can occur: and Sharpe has performed an operation on a similar case in the acute stage with positive results after trepanation, notwithstanding the freedom of the blood in the region of the lumbar puncture.

It seems, however, to be practically certain that we in this case have a cerebral injury due to a birth trauma: the boy's falling ill in the middle of the third day of his life with the usual cerebral symptoms, the rapidly passing afebrile, acute stage of the disease, and finally the occurence of an epileptic fit of the Jackson type after a lengthy interval. It is reasonable to assume that it was in this instance a case of intra-cerebral

haemorrhage. The negative result of the lumbar puncture and the present condition, which has features reminding one of the post-encephalitic picture, corroborate the assumption of a deep-lying intra-cerebral primary lesion.

I have now gathered some material relating to cases which, during the first days of life, presented symptoms characteristic of intra-cranial injury, and I have followed their subsequent development. This material comprises at present 49 children born over 2 years ago.

The degree in which these cases justify the prognosis of birth injuries to the central nervous system is indicated in the following table: —

| | | | |
|---|---|---|---|
| I) | Idiots and imbeciles (including 12 epileptic cases) | 20 | |
| II) | Epileptics without defective intelligence | 6 | (5?) |
| III) | Spastic paralysis without defective intelligence or epilepsy | 2 | |
| IV) | Disturbances affecting the neuro-muscular apparatus of the eyes, but without other defects | 7 | |
| V) | Dead so early that nothing is known of the extent of the injury | 2 | |
| VI) | Dead at a very early age, but epileptic attacks having already occurred | 2 | |
| VII) | Healthy | 10 | |

Although the number of cases is limited, it affords adequate evidence that the prognosis is serious enough, though not hopeless.

If, now, we examine those cases that are of special interest to us in this connection, we find that 20, or more than one third of the total number, had epileptic attacks. Out of these 20 epileptics 12 showed some distinct defect in their intelligence, and several were hopeless idiots. Of the remaining 8, there were 2 who died so early that nothing is known as to the extent of the existing injuries and defects.

The 6 other epileptic cases are of special interest, insofar as it is in such cases that problems of differential diagnosis

are of particular significance. I will therefore dwell a moment on these cases.

1) The case of Jackson epilepsy first described above, and which was operated on for suspected tumor on the brain.

2) Male child, now nearly 4 years old. Has a right-sided spastic hemiparesis. At the age of 2 an attack that was distinctly of the Jacksonian type, the cramps lasting about ½ an hour. No subsequent attacks.

3) Female child, aged 3 years and 3 months. During the last 2 years, attacks of right-sided cramp at intervals of 3—5 months. Has, besides, a strabismus concomitans convergens of the left eye. Mentality uncertain; probably mentally defective.

4) Female child, now 8 years old. Ever since her first year, frequent attacks of cramp, partly of the Jackson type.

5) Male child, now 4¾ years old. During the past year he has had one or two attacks of unconsciousness and vomiting, on the last occasion also general convulsions lasting about ½ an hour. The attacks have been followed by hallucinations lasting ½ a day and 1 day. Otherwise normal.

6) Male child, now 6 years old. Between 1½ and 2½ years of age 3 attacks of unconsciousness and vomiting. The last attack was the most severe. It began with violent fits of vomiting, and after that unconsciousness for about 1 hour. He was extremely pale during the attack. Temperature was taken at the beginning of the attack and was then slightly above 40° C. Immediately after the attack he had no fever and was apparently healthy.

---

The results of these catamnestic investigations appear to indicate that epilepsy is a frequent condition subsequent to cerebral injury from birth trauma.

Epilepsy usually occurs together with other defects or essential disease such as idiocy or imbecility, spastic paralysis, disturbances affecting the neuro-muscular apparatus of the eyes.

The epileptic cases are often of the Jacksonian type, or are characterized by the fact that the cramps are localized.

Cases occur in which the cramps have been only general, as well as cases of fits of unconsciousness without convulsions.

Aura, petit mal and absence have been mentioned in one or two cases.

On the whole, this form of epilepsy has the general characteristics of what is known as secondary epilepsy.

The fact that the local symptoms are in many cases not very pronounced is no more than what we should expect to find, since we know that the birth trauma doubtless often implies a diffuse and general injury to the central nervous system.

But even in cases in which the cramp is general, there are undoubtedly to be found as a rule features that distinguish this form of disease from »genuine epilepsy«.

A characteristic feature of the latter disease is a brief period of cramps followed by deep coma. Traumatic epilepsy, and even that produced by a birth trauma, is characterized by the fact that the cramp attacks are frequently of much longer duration; in some of these cases, for instance, they have lasted for hours. Even during severe attacks the patient may retain consciousness and afterwards remember the attack of cramps. If we add that most cases of epilepsy due to a birth injury show other defects which can be traced back to a very early age, it is obvious that in its essential features and in the great majority of cases this form of disease differs from primary epilepsy.

At any rate, of the 20 cases among the children examined who had epileptic fits there is not one that has presented such symptoms as would lead a doctor to diagnose it as a case of genuine epilepsy, even if he were not aware of the existence of a birth injury.

*FROM THE PSYCHIATRIC LABORATORY OF THE UNIVERSITY OF COPENHAGEN AND DEPARTMENT VI, KOMMUNEHOSPITALET. (CHIEF: PROF., DR. A. WIMMER).*

AXEL V. NEEL
(COPENHAGEN)

# CELL COUNT AND PROTEIN CONTENT OF THE SPINAL FLUID IN EPILEPSY

*(read by Dr. M. Fog, Copenhagen)*

As to the changes in the cell and protein content of the spinal fluid in epilepsy, the investigations reported so far have not been particularly many nor very detailed. Thus, *Kafka* (1928) says: »Die Cerebrospinalflüssigkeit wurde vielfach untersucht, doch ohne besondere Ergebnisse«; and: »Leichte Vermehrung des Zell und Globulinwerte sind manchmal zu sehen. Die Kolloidreaktionen sind negativ«.

Similar statements are made by *Eskuchen* (1918—19) and by *Hartmann & di Gaspero* (1914) who have never observed any changes in in the cell count and protein content of the spinal fluid, neither during the attacks nor in their intervals; and in this they are in agreement with other authors.

The same information is given in French text-books *(Mestrezat, M. Klippel & Mathieu-Pierre Weil, Henri Claude)*, in English text-books *(Greenfield & Carmichael)*, and in American *(Patten:* »The human cerebrospinal fluid«, 1924).

In the most recent monographs on epilepsy *(Pagniez, Lennox & Cobb)* and in the latest special studies on the spinal fluid in epilepsy *(Patterson & Levi, Marchand, Picard & Courtois)* it is also stated — as a rule rather summarily and on the basis of a non-considerable number of cases — that the spinal fluid is usually normal in epileptics who show no sign of any marked organic lesion, while in the presence of some marked organic

lesion (tumor, syphilis, etc.) the changes in the spinal fluid are in keeping with the primary cause of the epilepsy.

As is well known, the views are very conflicting as to the cause of epilepsy; and the controversy is especially concerned with this: whether and when one is to consider the epilepsy due to a localized organic lesion in the central nervous system; and whether and when one is to assume the presence of some »extracerebral« cause, a change in the individual's »metabolism« — in a wide sense of this term — as the actual and original cause of the epileptic convulsions. The increasing knowledge of the normal and pathological anatomy of the central nervous system has brought about that organic changes have now become demonstrable much more frequently than before in cases of epilepsy which during life had been regarded as genuine, essential, cryptogenetic, or whatever one might want to call them (*Jakob,* and others).

Now it is possible that an examination of the spinal fluid even during life may suggest the assumption of an organic lesion of the central nervous system as the underlying cause in some cases, where otherwise the clinical picture is that of cryptogenetic epilepsy.

The work presented in this paper is an attempt to correlate the spinal fluid findings in all available cases of epileptiform convulsions, with the aim of elucidating to what extent one may ascertain the cause of the epilepsy in any particular case by examination of the spinal fluid. Still, this study does not include the cases in which the epileptic convulsions merely constitute a symptom of a massive organic lesion of the central nervous system (tumor, syphilis, etc.), and in which the spinal fluid as a rule will show some marked changes resulting from the underlying primary condition.

In every case I have examined the spinal fluid myself in the usual way, without any beforehand knowledge of the symptoms of the respective patient, so as to exclude the risk of subjective influence on the estimate of the individual case. Thus, the results can not have been subject to other errors than those due to the method and the examiner. My limits for the normal

spinal fluid are: Cells $\frac{0—1}{3}$, Glob. O, total protein (Alb.) 4—6. The border values between normal and pathological findings are: Cells $\frac{0—1}{3}$, Glob O, Alb. 7; what comes above these values is considered pathological.[1]) The cell count comes considerably lower than generally assumed, whereas the border values for protein agree very well with the values of *Sicard-Cantaloube,* and are only a very little above the values obtained with the method recently reported by *Kafka-Samson.*[2]) In the following tables the spinal fluid findings are arranged after these limits, so that the group of marked pathological changes comprises cases in which the protein content or the cell count or both are definitely pathological also according to recent reports from other countries. On the other hand there may still be some difference of opinion whether the spinal fluids entered under minor pathological changes are really pathological. In this tabulation the purpose has been to give everybody an opportunity to draw his own conclusions from the demonstrated changes.

The material of epileptiform convulsions consists of a total of 381 cases. From this number, however, one has to deduct 5 cases of uræmic convulsions, as in these cases the conditions have been so complicated that they can not be entered under epilepsy in general. In addition, there are left out 11 cases of isolated convulsive fits in children less than 10 years, as one can not be sure that these attacks, which often occur in connection with a febrile illness, are manifestations of true epilepsy. In these cases, the protein content was either normal (7 cases) or only questionably increased (4 cases — dilution value 7), whereas the cell count was increased in 7 cases, $\frac{9—6}{3}$, and non-normal in the remainder, $\frac{3—2}{3}$. As is well known, *Pierre Marie* asserted as early as in 1887 that in the majority of cases epilepsy originates from local changes in the central nervous system developed under infections in infancy. — Even though

[1]) Acta psychiatrica et neurologica. Vol. III, Fasc. 1, 1928.

[2]) Nord. med. Tidsskrift. Vol. I, 1929. Z. Neur. Vol. 122, p. 277.

one can not quite subscribe to this view, a slight increase of the cell count may still be taken to suggest the presence of such an isolated localized focus, inasmuch as it would be reasonable to assume that such a condition would produce the slight increase of the cell count. — As to the cell count of the spinal fluid in infants with infectious disease, there are several reports of investigations, especially by Americans (*Petty; Mac Lean, Stafford & v. Hofe),* according to which the spinal fluid will frequently show a presence of cells under such conditions; in fact, one will sometimes meet with the statement that the count of 20 cells per cubic millimeter is normal in children. — This does not agree at all with the findings in this department, as here we have found the same cell count in normal children as in normal adults. After our experiences the finding of so many cells during infectious diseases in infants is to be regarded as indicating that often the central nervous system is attacked to a slight degree under such conditions — as was assumed already by *Pierre Marie.* This, I think, helps to explain — in connection with the increased »Krampfbereitschaft« of infants — why cramps are frequent during these infections.

The remainder of the convulsive cases is now divided into 2 main groups: I, where the examination has not revealed any definite cause of the convulsions; and II, where the findings are suggestive of such a cause. Thus, the first main group would cover cases of genuine or cryptogenic epilepsy, while the second main group covers symptomatic epilepsy; and now the problem is how the spinal fluid behaves in the two main groups.

I have made a tabulation of the total protein content in the two groups and, in symptomatic epilepsy, also the total protein content in cases due to epidemic encephalitis or probable epidemic encephalitis. — The tabulation shows that in group I the total protein content falls very evenly around the dilution value 6, whereas in group II a very large number of cases show an increase of the total protein content. — As a rule, in this material one does not meet with any particularly great globulin content, so it is left out altogether in this tabu-

lation. — Summing up the frequency of the individual protein values in the two groups, one finds:

| Total protein<br>Dilution value | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | >20 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Group I | 1 | 5 | 31 | 47 | 27 | 10 | 4 | 1 | 1 | 1 | | 1 | | | | | | |
| Group II | | | 9 | 12 | 22 | 21 | 23 | 32 | 9 | 13 | 6 | 8 | 8 | 1 | | 1 | | 11 |

The cell count in the two groups gives the following results:

| Cell count | $\frac{0}{3}$ | $\frac{1}{3}$ | $\frac{2}{3}$ | $\frac{3}{3}$ | $\frac{4}{3}$ | $\frac{5}{3}$ | $\frac{6-9}{3}$ | $\frac{10-15}{3}$ | $\frac{16-30}{3}$ | $>\frac{30}{3}$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Group I | 28 | 70 | 17 | 4 | 4 | 2 | 4 | | | |
| Group II | 20 | 35 | 37 | 17 | 10 | 11 | 15 | 12 | 5 | 14 |

Here, too, there is a marked difference between the two groups, even though group II includes a good many cases with low cell count — which is owing especially to the instances of encephalitis or probable encephalitis, as in chronic encephalitis one very frequently meets with a slight increase of the protein content without any increase of the cell count.

In the preceding, the cell count and the total protein content have been considered separately; but, as well known, the deviations of the cell count and the protein content are not necessarily concurrent, so that the tabulation above does not give any complete information as to the frequency of normal or pathological spinal fluid within the two main groups. If, therefore, the spinal fluids are tabulated according to the content of cells and protein both, one finds the following results when the spinal fluids are divided into 4 groups according to the degree of the changes: normal, questionably pathological, sligthly pathological, and markedly pathological.

Group I comprises 189 cases; but on further examination of these, no less than 60 had to be left out, as after the onset of epilepsy there have appeared some other lesions which are known to give changes in the spinal fluid. Frequently these lesions have been serious traumata of the head with commotio cerebri

or with signs of cranial fracture, syphilis, encephalitis (3 cases), alcoholism, organic nervous disease, arteriosclerosis, chronic infectious ear lesions with retention or possibility of retention, etc.

Group II covers 176 cases, distributed in 5 subgroups: definite encephalitis epidemica (cases reported by Prof. *Wimmer*[1]), encephalitis larvata, sequelæ of traumata of the head, senile forms, and other organic lesions of the central nervous system associated with epilepsy.

| | | Normal | Questionably pathological | Sligthly pathological | Markedly pathological |
|---|---|---|---|---|---|
| | | [2] C. Glob. Alb. $\frac{0-1}{3}$, 0, 4—6 | [2] C. Glob. Alb. $\frac{0-1}{3}$, 0, 7 | [2] C. Glob. Alb. $\frac{0-6}{3}$, 0, 8—9 | [2] C. Glob. Alb. $> \frac{6}{3}$, 0, 8—9 |
| Group I | | 70 (54%) | 22 (17%) | 32 (26%) | 5 (4%) |
| Group II | Encephalitis epidem. | 2 | 3 | 13 | 16 |
| | Encephalitis ep. larvata | | 1 | 10 | 45 |
| | Senile forms | | | 5 | 14 |
| | Trauma capit. antea | 2 | 3 | 11 | 26 |
| | Other lesions | | | 6 | 26 |
| | Total... | 4 (2%) | 7 (4%) | 45 (26%) | 120 (68%) |

The many cases entered in the subgroup with encephalitis as a definite cause *(Wimmer's* cases) or probable cause, will undoubtedly meet with some criticism, especially if one takes

[1]) Acta psych. et neur. III, Fasc. 4, 1928.

[2]) . C. means Cells.
Glob. » Globulin.
Alb. » Totalprotein.

the standpoint only to regard the lesion as epidemic encephalitis when Parkinsonism or other definite symptoms are present. In our opinion, however, this is all too narrow a limitation for the encephalitis infection, and it amounts to the same as if one would take dementia paralytica and tabes to be the only syphilitic lesions of the central nervous system, or if one would always insist upon the presence of the Charcot triad in order to make diagnosis of disseminated sclerosis. Here I can not enter into a detailed argumentation for the correctness of the diagnosis in the group of encephalitis larvata[1]), but merely call attention to the fact that the changes in the spinal fluid here have been unquestionable in most of the cases. As to the cases reported by Professor *Wimmer,* I may refer the reader to his works.

On the whole, of course, I can not here take up the individual cases in detail; but the main result of this study is plain enough, namely: that the spinal fluid is quite normal in those forms of epilepsy where there is no demonstrable external cause — normal even after the strictest requirements — or where it shows but very slight changes. — Quite the opposite applies to group II.

From these findings then it is evident that the individual epileptic fit with the violent changes it brings about — in the spinal fluid, a sudden fall of the pressure followed by a violent rise of pressure — is not associated with any changes in the spinal fluid which are manifest in the cell count and the protein content. If any such changes be produced temporarily, they are at least set off very rapidly as they have not been found in these examinations, where in most cases the puncture has been made within a very few days after an attack; for as a rule it was this attack that caused the patient to be admitted to the hospital. — This material does not give any particular information as to the condition of the spinal fluid in status epilepticus, but according to the reports of other investigators, the cell count may be increased under such conditions.

---

[1]) The first cases were reported at the first congress of Northern Neurologists, in Copenhagen, 1922.

In a few cases of this material, in which there had been several violent fits of convulsions during the last few days before the puncture, the examination showed a slight increase of the cell count, $\frac{4—5}{3}$; and it may be that the repeated violent convulsive fits have brought on this increase in the cell count. As is well known, post-mortem examination in status epilepticus has revealed some very pronounced acute changes in the brain *(Alzheimer, Volland, Spielmeyer, Stefan Rosental, Minkowski,* et al.) and it is most likely that this acute cerebral lesion may also produce some change in the spinal fluid — but I can not myself contribute to the elucidation of this question.

If the cases of group I are tabulated according to the number of years the disease has lasted, one finds, perhaps, the moderate pathological changes somewhat more frequently in old cases, with a duration of illness of 30 years or more, than in cases of 10—15 years' standing. On the other hand, in old cases with pronounced psychic changes one may sometimes find the spinal fluid perfectly normal. Cases of very recent origin — duration of illness ½ year or less — show relatively often some slight changes, but here I can not enter into the details of these conditions either. — On the whole, I want to emphasize that it is by no means established that the pathological changes in the spinal fluid of the few cases in group I are really due to epilepsy. For there may very well be a possibility of secondary causes underlying the changes in the spinal fluid (trauma of the head, for instance), without any positive information to this effect in the history of the case.

The changes in the spinal fluid may hardly originate from the changes that have been demonstrated on examination of the brains from old epileptics — Retzius-Cajal cells, Chaslin gliosis, and the changes in the cerebellum and hippocampus demonstrated by *Spielmeyer* and others.

As a result from the comparison of the spinal fluid findings in these 381 cases, one is certainly justified in claiming that by examination of the cell count and the protein content of the spinal fluid, one may obtain some very important data

for the estimation of a case of epilepsy. If one finds the spinal fluid perfectly normal, this will suggest very strongly that there is no organic brain lesion in the respective case. When, on the other hand, a change is demonstrated, it would be a sure indication of the presence of an organic brain lesion, so that such a case of epilepsy as a rule would have to be considered symptomatic. — In estimating the spinal fluid findings, they are to be judged together with all the clinical features of the patient, and thus one will have to inquire too whether the patient is or has been suffering from some other lesions that might affect the spinal fluid independent of the epilepsy.

By examining the content of cells and protein in the spinal fluid, and by estimating the findings after the here-mentioned distinguishing marks for normal and pathological spinal fluids, one may thus be able to separate the epileptic cases into two main groups. On one side, a group consisting of definite symptomatic forms, brought on by an organic lesion of the central nervous system. On the other side, a group in which the spinal fluid is normal, and where no organic changes have been demonstrated on other examination either. In the last group — genuine or cryptogenic epilepsy — the main cause of the convulsions is possibly — or probably — extracerebral in most of the cases; but that is a question which falls outside the scope of this paper. Here is merely to be mentioned that there is a marked difference between group I and group II when the cases are tabulated after the age of the patient at the first apperance of the fits. There is also a marked difference between the two groups with regard to the occurence of convulsive fits in the nearest relatives of the patients — as is evident from the following table.

| | Onset of epilepsy at the age of | | | | | | | | Epilepsy in family |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 0—5 years | 6—10 | 11—15 | 16—20 | 21—25 | 26—30 | >30 | ? | |
| Group I 189 cases | 24 | 23 | 33 | 40 | 27 | 14 | 24 | 4 | 23 |
| Group II 176 cases | 5 | 8 | 22 | 23 | 32 | 10 | 68 | 8 | 2 |

BROR GADELIUS
(STOCKHOLM)

# EPILEPSY AND MARRIAGE

(published in Hygiea, Vol. 93, page 98).

*AUS DEM SPITAL FÜR NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN »FILADELFIA«, DÄNEMARK*

CARL CLEMMESEN
(DÄNEMARK):

# DIE PHYSIOLOGISCH-CHEMISCHE GRUNDLAGE DER INANITIONSBEHANDLUNGEN[1])

## (VORLÄUFIGE MITTEILUNG)

Wie so oft vorher in der ärtzlichen Wissenschaft, stehen wir nach der Einführung der Inanitionsbehandlung mit einer klinischen Erfahrung und einem Erfolg da, ohne diese genügend theoretisch begründen zu können. Auf mangelhafte oder falsche Voraussetzungen gestützt, sind wir ein Stück vorwärts gekommen, müssen aber den Weg, den wir gegangen sind, in der Erkenntnis revidieren, dass wir nur dadurch im Stande sind, das Erreichte voll auszunützen.

Eine solche Stellung müssen wir momentan der Inanitionsbehandlung gegenüber einnehmen.

Ursprünglich wurde diese in der Meinung eingeführt, dass die Epilepsie von einem Leiden in den Peyerschen Plaques herrührt, welches man durch die Inanition günstig beeinflusst meinte. Nach dem Verlauf von 10 Jahren sind wir nun soweit feststellen zu können, dass die Inanition dem epileptischen Anfall gegenüber eine ausgeprägt hemmende Wirkung besitzt, was durch *Schou & Clemmesen* in der Acta psychiatrica et neurologica 1929 mitgeteilt wurde. Betreffs der Einzelheiten sowie des praktischen Vorgehens wird auf diesen Artikel hingewiesen.

Es ist selbstverständlich, dass man einem solchen Problem gegenüber seine Erwägungen und Untersuchungen auf einer sehr breiten Basis anlegen muss, umsoviel mehr, als mir be-

[1]) Die Unterschungen sind mit Unterstützung des »P. Carl Petersen Fondes« gemacht.

kannt bis jetzt nur sehr vereinzelte und sparsame Untersuchungen, die meisten aus Amerika, wo man sich besonders für Kinderepilepsie interessiert, vorliegen. Was ich hier vorlege, sind nur einzelne Untersuchungsreihen, welche sogar über mehrere Gebiete verstreut sind. Zu meiner Entschuldigung müssen die rein praktischen Verhältnisse dienen: man hat mit den Untersuchungen deren Technik im vorhinein am Spital eingearbeitet war angefangen, während die übrigen nach und nach begonnen werden, wenn es die Laboratoriumsverhältnisse und die Technik erlauben.

Dies ist die Ursache, weshalb viele sehr wesentliche Abschnitte gerade nur genannt werden, während andere, vielleicht weniger wesentliche Punkte, wo ich über eigene Untersuchungen verfüge, eingehenderer erwähnt werden.

Zuerst werde ich eine Uebersicht über die Theorien, welche man zur Erklärung der Wirkung der Inanition aufgestellt hat, geben, indem ich jetzt schon unterstreichen will, dass es vorläufig noch nicht möglich war, eine endgültige Schätzung dieser zu unternehmen.

*Was geschieht während der Inanitionskur?*

Magen und Darm werden in Ruhe gestellt. Der Organismus geht über seine eigenen Bestandteile zu verbrennen, erst das Glykogendepot, aber bald nachher zugleich und hauptsächlich das Fett und Eiweiss. Die Lebensfunktionen werden quantitativ herabgesetzt und auf ein minimales Niveau eingestellt.

Klinisch und physiologisch-chemisch finden sich während der Inanition häuptsächlich laut der Untersuchungen von *Benedict:*

Niedrige Temperatur.

Langsamer Puls.

Niedriger Blutdruck.

Niedrige $CO^2$-spannung in Alveoleluft entsprechen erhöhter Azidität im Blute.

Azetone, Diazetsäure und $\beta$oxybuttersäure in Blut und Harn, aber man ist divergenter Meinung, wann die Konzentration dieser Stoffe am grössten ist.

Über das Verhältnis des Blutzuckers ist man nicht einig, was ich später erwähnen werde.

Der Basalstoffwechsel wird von den meisten als während der Inanition herabgesetzt angegeben.

Können einige dieser Veränderungen, die während der Inanition eintreten, gemäss unserer übrigen Erfahrungen über Epilepsie, anfallshemmend wirken?

Hierüber hat man 4 Theorien aufgestellt:

1. *Das Aufhören der Darmfunktion* könnte die Produktion von krampferregenden Stoffen vermindern.

2. *Azetonstoffe,* die mit Äther verwandt sind, könnten »narkotisch« auf das Zentralnervensystem einwirken, umsoviel mehr als sie, eine besonders hohe Konzentration in dessen Lipoiden laut *Widmarks* Untersuchungen zu erreichen scheinen. Diese Theorie wird dadurch unterstützt, dass kohlenhydratarme »ketogene« Kost besonders bei Kindern die Häufigkeit der epileptischen Anfälle vermindern kann (*Helmholz, Petermann*) und dass man ein augenblickliches Wiederkommen der Anfälle gesehen hat, wenn die Ketosämie bei Verabreichung von Insulin und Kohlenhydrat aufgehoben wurde. (*Quarrie & Keith*).

3. *Das Verschieben der Blutreaktion zur sauren Seite* könnte die Ursache zur Abnahme der Krämpfe sein. *Bigwood* hat etwas einseitig hervorgehoben, dass alle die Azidose hervorrufenden Mittel und Zustände den epileptischen Anfällen entgegenwirken und nimmt z. B. die Wirkung des Luminals als eine Säurewirkung an; im Gegenteil kann Alkalose wie z. B. bei Hyperventilation Anfälle erzeugen.

4. Die Inanition könnte solchen *Gefäss-spasmen* in Cerebrum *entgegenwirken,* die möglicherweise den epileptischen Anfall hervorrufen. Diese Theorie wird durch einzelne Tierversuche (*Alpern*) und durch gewisse klinische und experimentelle Beobachtungen gestützt, wovon nur einige genannt werden sollen. Z. B. hat *Vollhard,* welcher meint, dass die Eklampsie und Krampfurämie von Gefässkontraktionen verursacht werden, eine ausgezeichnete Wirkung durch Inanition gesehen. »Es gibt kein besseres Mittel, den Kreislauf zu entspannen«; endlich wird der Blutdruck während der Inanition herabgesetzt (*Benedict*).

*Basalstoffwechsel.*

Die ersten Untersuchungen welche man unternommen hat, sind darauf ausgegangen, einen Eindruck der quantitativen Veränderungen während der Inanition zu geben, wie sie im Basal- oder Standardstoffwechsel durch *Kroghs* Apparat zum Ausdruck kommen. Durch diese Methode wird bekannterweise der Sauerstoffverbrauch gemessen und der Stoffwechsel kann durch Vergleich mit *Benedicts* Standard Tabellen unter Rücksichtnahme des Körpergewichtes ausgerechnet werden.

In dieser Verbindung muss es erlaubt sein, von den kleinen Veränderungen im Basalstoffwechsel abzusehen, welche verschiedene Forscher bei Epileptikern unter normalen Verhältnissen gefunden zu haben meinen. (*Frisch, Lennox, Wright, Schou.*)

Von grösserem Interesse ist es zu sehen, wie sich der Basalstoffwechsel bei Normalen während der Inanition verhält. Hierüber existieren einzelne Untersuchungen, meist an Hungerkünstlern ausgeführt. *Benedict* meint, dass dieser in die ersten 25 Tagen fällt, später aber wieder steigt. *Labbé* und *Stivenin,* welche nur über einen einzigen Fall verfügen, geben an, dass der Basalstoffwechsel im Anfange steigt, aber vom 6ten Tage an fällt.

Die vorhandenen Untersuchungen bestätigen *Labbés* Resultate. Das Material umfasst 16 Epileptiker, deren Stoffwechsel jeden 2.—3.—4. Tag unter 10—12 tägiger Inanition bestimmt wurde, und noch dazu 1-Mal vor Anfang der Kur, im ganzen 80 brauchbare Bestimmungen, da verlangt wurde, dass weniger als 5 % Differenz untereinander bei den Doppelbestimmungen sei. Weiters hat man bei 6 Patienten mit den Stoffwechselbestimmungen einige Wochen hindurch nach der Kur fortgesetzt und hiebei 30 brauchbare Bestimmungen erhalten.

Das Resultat zeigt sich auf Fig. 1, wo alle Kurven angeführt sind, indem die Inanitionstage längs der Abscissenachse und der Basalstoffwechsel längs der Ordinate verzeichnet sind. Die Grundlinie liegt bei 70 %.

Die unterbrochenen Linien verbinden die ersten und die letzten Bestimmungen innerhalb der Inanition mit den Bestimmungen ausserhalb dieser oder solche miteinander.

Wie zu ersehen ist, finden sich in diesem Materiale Basalstoffwechsel von 85 % bis zu 118 %; beinahe alle werden auf dieselbe Weise beeinflusst; nach den ersten 24 Stunden steigt

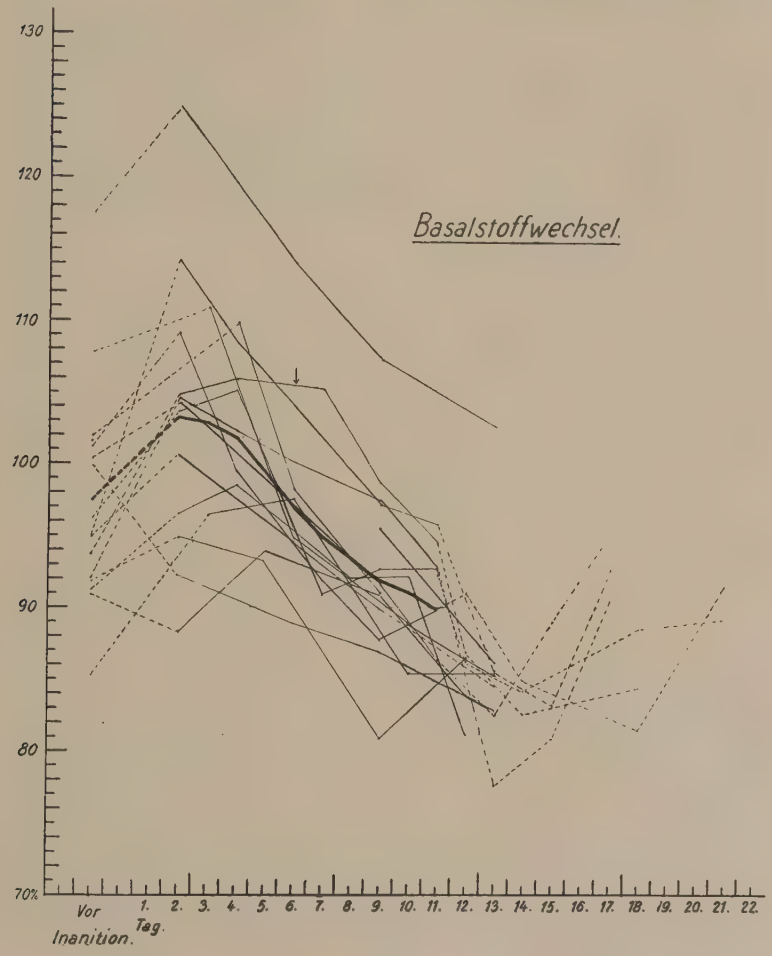



*Fig. 1.*

der Stoffwechsel von 3—10 % und fällt danach eben und gleichmässig, indem die verschiedenen Stoffwechsel in den letzten Tagen der Inanition zu 83—93 %, einander ganz nahe liegend, sinken. Die rein numerischen Durchschnittswerte der Kurven

sind durch die stark aufgetragene Linie gekennzeichnet; sie zeigt die Durchschnittsvermehrung nach 24 Stunden mit 6 % und man bemerkt, dass erst am 5.—6. Tage der Normalwert im Sinken passiert wird.

Nachdem nun die Patienten wieder zu essen anfangen, sollte man erwarten, dass der Stoffwechsel zu normalen Werten steigt, aber dies ist — wie aus den 6 Kurven zu ersehen — nicht der Fall, im Gegenteil folgt ein weiterer Fall, der 4—5 Tage dauert und von einer langsamen Steigerung abgelöst wird. In einigen Fällen vergehen mehrere Wochen, ehe der normale Basalstoffwechsel erreicht wird.

Es muss jedoch gewarnt werden, diese Zahlen und Prozente allzu handfest anzupacken; man möge sich erinnern, dass dieselben durch den Vergleich mit einer Anzahl normaler Menschen, deren Gewicht und respiratorische Quotient konstant ist, erhoben wurden, während eben die Inanitionspatienten den gewaltigsten Gewichtsschwingungen ausgesetz sind.

Die höchst liegende Kurve stammt von einem Patienten, welcher ansonsten keine Symptome von Hyperthyreoidismus zeigte, während eine zweite ( ↓ ) von einer Patientin stammt, welche nach 5-tägiger Inanition die Kur unterbrochen hat und durch 24 Stunden normale Kost bekam, es aber wieder bereute, die Inanition wieder anfing, wobei sie also aufs Neue einen hohen Basalstoffwechsel erreichte.

Wie diese Stoffwechselschwankungen entstehen, ist nicht leicht zu deuten, da sich mehrere verschiedene, teilweise widersprechende, Faktoren geltend machen.

So vermindert das Aufhören der Nahrungszufuhr den Stoffwechsel, während man andererseits erwartet, das dieser durch das Abbrechen der Proteinstoffe des Körpers und durch die Azidose vermehrt werden sollte.

Um erfahren zu können, ob die Azetonämie eine Bedeutung für den Stoffwechsel hat, gab man nach einer Basalstoffwechselbestimmung 6 epileptischen Patienten 10 ccm Azetone in 200 ccm Wasser aufgelöst, zu trinken und hat hierauf nach einer halben Stunde aufs Neue den Basalstoffwechsel bestimmt. Man hat die Totalazetone im Blute eines dieser Patienten a. m. *Wid-*

*mark* gemessen, und diese befand sich während der Stoffwechseluntersuchung zwischen 22 und 18 mg %, einer mittelschweren Azetonämie entsprechend. In diesen 6 Fällen fanden sich nach der Einnahme der Azetone keine wesentlichen Veränderungen im Basalstoffwechsel.

Man hat noch einen Anhaltspunkt dafür, dass Ketosämie den Stoffwechsel nicht erhöht, indem die Azetone im Blute, was später erwähnt werden soll, in den ersten Tagen nur in geringer Menge vorkommen und erst später, wenn der Basalstoffwechsel im Sinken ist, ihre höchste Konzentration erreichen.

*Blutzucker.*

Gleichzeitig mit den Basalstoffwechselbestimmungen hat man mit Untersuchungen von Blutzucker a. m. *Hagedorn* bei Epileptikern angefangen, da frühere Forscher betreffs dieser Frage zu verschiedenen Resultaten gelangt sind. Die meisten geben an, dass der Blutzucker bei Erwachsenen während der Inanition recht unverändert bleibt (*Weeks, Renner, Allen & Wishart. Shaw & Moriarty*), während dieser bei sowohl normalen als epileptischen Kindern bis zu 40 mg % fallen kann, ohne hypoglykämische Symptome zu geben. (*Shaw & Moriarty, Lennox, O'Conner & Bellinger*).

Im Zusammenhang hiemit muss erlaubt sein, von den kleinen Blutzuckerveränderungen, welche verschiedene Forscher (*Holmström, Frisch, Kersten, Daly, Pryde & Walker, Vollmer*) bei epileptischen Patienten unter normalen Verhältnissen gefunden haben, abzusehen.

Das Material umfasst 18 Patienten, grösstenteils dieselben, bei denen man Stoffwechselbestimmungen gemacht hat und die Bestimmungen sind mit denselben Zwischenräumen vorgenommen, so dass man im Ganzen über 100 Werte verfügt.

Das Resultat sieht man auf Fig. 2, wo sämtliche Kurven auf dieselbe Art wie beim Basalstoffwechsel angegeben sind.

Die Kurven liegen etwas verschieden, aber in den meisten Fällen findet sich Neigung zu einem bedeutenden Fall in den ersten 3—4 bis zu 8 Tagen; der Fall erreicht als Minimum 44 und wird mit einer Steigerung gegen die normalen Werte fort-

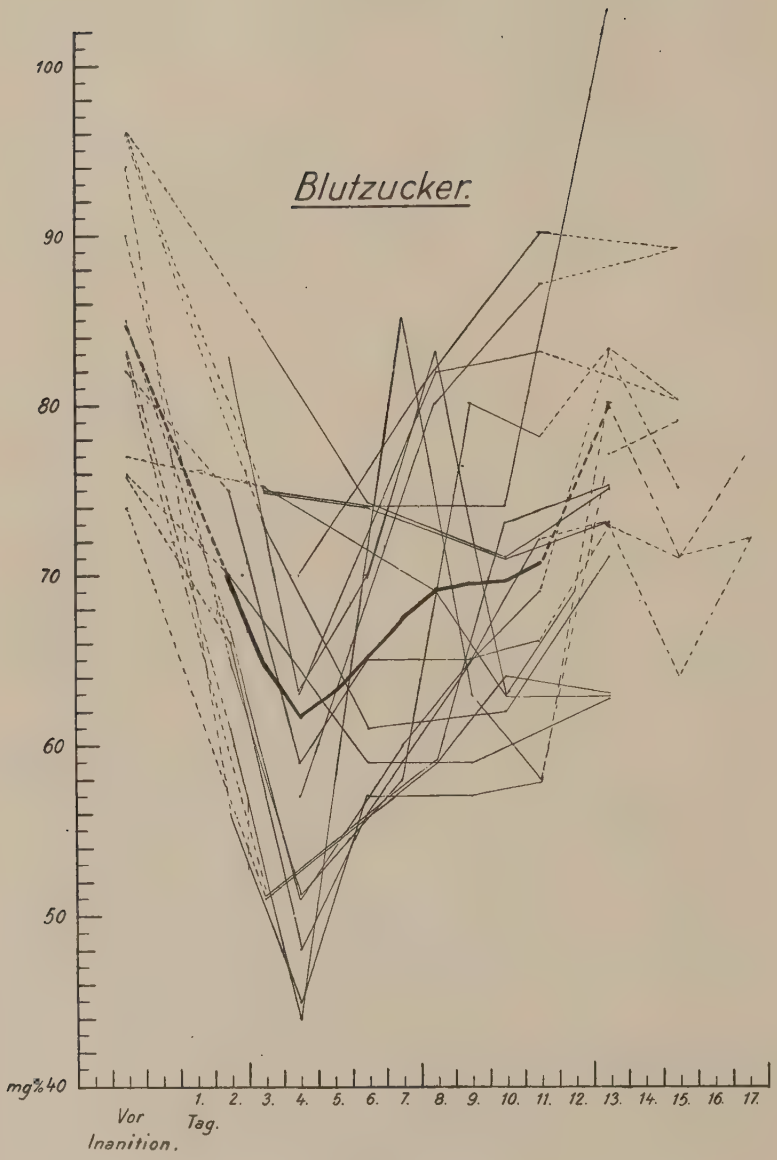

Blutzucker.
100
90
80
70
60
50
mg% 40
1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17.
Vor Inanition.
Tag.

*Fig. 2.*

gesetzt. 3 Patienten erreichten die Vierziger, 7 die Fünfziger, 4 die Sechziger und nur 4 kommen nicht unter die Siebzig mg %. Der eine, sehr hohe Wert stammt von einer Patientin, welche, was sich später herausstellte heimlich Kuchen gegessen hatte; es scheint daher, dass die Bestimmung des Blutzuckers als Kontrolle, ob die Patienten ihre Kur einhalten aufgestellt werden kann.

Die Durchschnittskurve ist wie beim Basalstoffwechsel gezeichnet und weist einen Fall von 85 bis 61 nach 3-tägiger Inanition und darauf wieder eine Steigerung bis 71 auf.

Die Ursache des Verlaufes dieser Kurven ist nicht ganz sicher; der Fall des Blutzuckers in den ersten Tagen scheint recht natürlich, aber kompensiert sich anscheinend später, indem vermutlich der Organismus einigermassen von seinen Proteinstoffen Kohlenhydrate zu bilden anfängt.

*Azetone.*

Mit Rücksicht auf die früher besprochene Azetontheorie, hat man einige Untersuchungen vorgenommen, teils um zu sehen, ob das Azeton per os einen Einfluss auf den epileptischen Anfall hat und teils um konstatieren zu können, wie konstant und in welch grosser Menge das Azeton unter der Inanition anwesend ist.

Zu diesem Zweck hat man 5 Patienten mit zahlreichen Anfällen ein ½ Jahr lang, in der zweiten Hälfte eines jeden Monates bis zu 3 × 10 ccm reines Azeton per os verabreicht, während sie in der ersten Hälfte des Monates kein Azeton bekamen. Nach dem Summieren der Anfälle und Absencen sämtlicher 5 Patienten in diesen 6 Monaten, zeigte es sich, dass in den Perioden wo die Patienten Azeton bekamen die Anzahl der Anfälle genau so gross war (604) als in der azetonfreien Periode (610).

Es wäre verlockend, dasselbe Experiment mit βoxybuttersäure zu unternehmen, was aber sehr kostbar wäre, da 10 gramm βoxybuttersäure 40 Kr. kosten und ausserdem nicht mehr fabriziert werden.

Weiters hat man in den meisten Fällen den Urin der Inani-

tions Patienten mit Legals und Gerhardts Proben untersucht, und je mehr methodisch und genauer man die Untersuchung durchführte, desto häufiger hat man schon nach 1—2 tägiger Inanition den positiven Fund gemacht, welcher sich in der Regel bis zum Abschlusse der Kur vorfand.

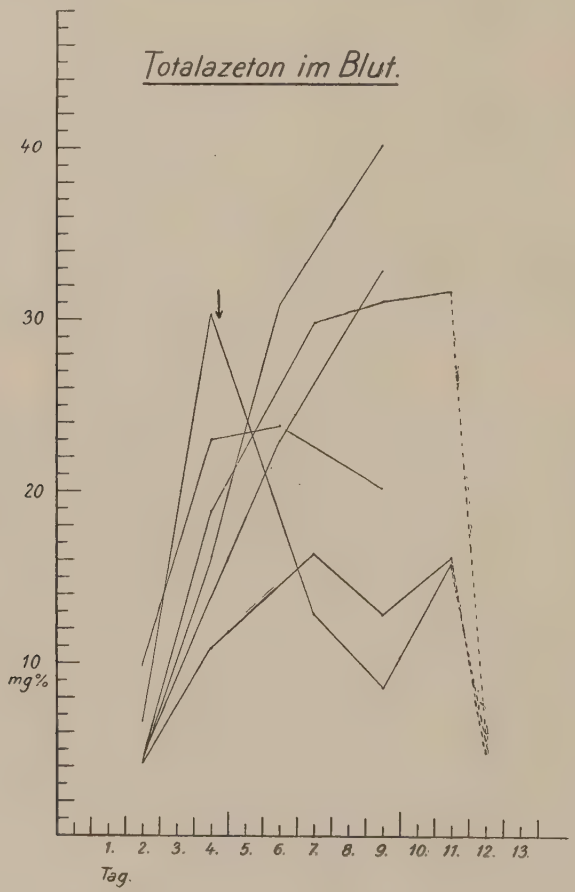



*Fig. 3.*

Um aber einstweilen eine sichere Beurteilung der quantitativen Verhältnisse zu bekommen, hat man in der letzten Zeit quantitative Bestimmungen des Totalazetons im Blute vorgenommen; darunter versteht man die Summe des Azetons und

Diazetsäure ohne βoxybuttersäure. Die Untersuchungen sind nach *Widmarks* Mikromethode vorgenommen, wobei der Fehler innerhalb $\pm$ 10 % liegt.

*Widmark* hat besonders Diabetespatienten untersucht und unterscheidet zwischen leichter Azidose (nach *Naunyns*), mit Totalazeton $<$ 15 mg %, mittelstarcker Azidose mit Totalazeton zwischen 15 und 30 mg % und schwerer Azidose (drohendes Coma) mit Totalazeton von $>$ 30 mg %.

Bei Inanitions Patienten liegen, soweit mir bekannt, nur ganz einzelne Untersuchungen betreffs dieses Punktes vor; ich führe *Labbé* u. *Nepreux* an, welche bei einer Versuchsperson konstatierten, dass das Totalketose am 7. Tage am grössten war.

Das gegenwärtige Material umfasst 30 Bestimmungen bei 6 Epileptikern während 10 tägiger Inanition; die gefundenen Werte sind auf Fig. 3 auf dieselbe Weise wie auf Fig. 1 u. 2 angegeben.

Dies sind nur wenige Zahlen, welche aber doch zeigen, dass das Blutazeton stark und konstant in den ersten 5—6 Tagen steigt, und in einigen Fällen sogar eine Azidose hervorruft, welche sich mit einer schweren Diabetesazidose messen kann; nachher nimmt die Steigung in den meisten Fällen ab oder wird von einem ebenen Plateau abgelöst.

Die eine unregelmässige Kurve ( $\downarrow$ ) stammt von der früher erwähnten Patientin, welche während der Kur einen Tag lang normale Kost bekam.

### *Kreislauf.*

Um Anhaltspunkte zur Beurteilung der Kreislauftheorie zu bekommen, hat man in der letzten Zeit mit täglichen Blutdrucksmessungen vor, während und nach der Inanition angefangen. Gleichzeitig hat man Untersuchungen mit *Mucks* Adrenalin-Sondenversuch gemacht, welcher die Sympaticustensionen ausdrücken soll. Die Untersuchungen sind an 6 Patienten vollführt, aber es scheint mir eine zu geringe Anzahl, um etwas Bestimmtes sagen zu können, und ich unterlasse deshalb, heute mehr davon vorzulegen.

Den Wert dieser verschiedenen Untersuchungen kann ich augenblicklich nicht darlegen, da diese erst als Glieder einer zusammenhängenden Reihe ihre Bedeutung erhalten, aber ich will jetzt schon darauf hinweisen, dass aus den angeführten Kurven hervorzugehen scheint, dass der Organismus 5—6 Tage braucht, um sich auf die Inanition einzustellen; erst nach diesem Zeitraum verlaufen die Funktionen auf optimale Weise und erst von diesem Zeitpunkte an, hören die epileptischen Krämpfe vollständig auf.

*Resumé.*

1. Durch Untersuchungen über den Basalstoffwechsel bei 16 epileptischen Patienten vor, während und nach 10—12 tägiger Inanition zeigt sich, dass dieser in den ersten Tagen der Inanition durchschnittlich 6 % steigt und danach gleichmässig und anhaltend fällt. Nach der Inanition wird das Fallen durch einige Tage fortgesetzt, und von einer langsamen Steigung abgelöst.

2. Azetonämie scheint nicht den Basalstoffwechsel zu erhöhen.

3. Der Blutzucker, bei 18 epileptischen Patienten gemessen, fällt während der Inanition in den ersten 4 Tagen von durchschnittlich 85 bis durchschnittlich 61 mg % (Minimum 44), und steigt danach wieder, ohne den normalen Wert zu erreichen. Man hat keine hypoglykämischen Symptome bemerkt.

4. Das Totalazeton des Blutes, bei 6 Epileptikern gemessen, stieg während der Inanition in den ersten 6—7 Tagen gleichmässig, und blieb danach recht unverändert.

5. Der Organismus braucht 5—6 Tage um sich auf die Inanition einzustellen.

LITTERATURVERZEICHNIS:

*Alpern, D.:* Arch. f. exper. Path. u. Pharm. *103*—223—1924.
*Benedict, F. G.:* A study of prolonged fasting. Carnegie Institution. 1915.
*Bigwood, E. J.:* Annales de médecine *15*—24 et 119—1924.
*Daly, J., Pryde, J. & Walker, J.:* The British Medic. Journ. *1*—232—1924.
*Frisch, F.:* Ztschr. f. d. ges. Med. *56*—118—1927.
*Helmholz, H.:* Journ. Amer. Med. Assoc. *88*—2028—1927.

*Holmström, R.:* Upsala Läkareför. Förh. *29*—17—1924.
*Kersten:* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *63*—70—1921.
*Labbé, M. & Nepreux, F.:* Compt. rendus d. l. soc. de biol. *2*—602—1922.
*Labbé, M. & Stivevin, H.:* Compt. rendus d. l. soc. de biol. *2*—607—1922.
*Lennox, W. G., O'Connor, M. & Bellinger, M.:* Arch. of int. Med. *38*—553—1926.
*Lennox, W. G. & Wright, L. H.:* Arch. of Neurol. and Psych. *20*—764—1928.
*Muck, O.:* Münch.. med. Wochenschr. 1543—1925.
*Muck, O.:* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *118*—421—1929.
*Peterman, M. G.:* Journ. Amer. Med. Assoc. *90*—1427—1928.
*Quarrie, I. Mac & Keith, H.:* Amer. journ. dis. child. *34*—1013—1927.
*Schou, H. I.:* Acta psych. et neur. *5*—229—1930.
*Schou, H. I. & Clemmesen, C.:* Acta psych. et neur. *4*—243—1929.
*Shaw, E. B. & Moriarty, M.:* Amer. Journ. Dis. Child. *28*—553—1924.
*Weeks, D. F., Renner, D. S., Allen, F. M. & Wishart, M. B.:* Journ. of Metabolic Research. *3*—317—1923.
*Widmark, E.:* Acetonkonc. i Blod, Urin og Alvelærluft. 1917.
*Widmark, E.:* Biochemical Journ. *13*—430—1919.
*Vollhard, F.:* Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynæk. *66*—79—1924.
*Vollmer, H.:* Klin. Wochenschr. *4*—1508—1925.

AUDUN SCHJÖTT
(OSLO)

# THE SUGAR CURVE IN THE CEREBROSPINAL FLUID AFTER ORAL ADMINISTRATION OF GLUCOSE

## SUMMARY

The author has investigated the sugar curve in the cerebrospinal fluid after oral administration of one gram glucose per kg. body weight.

In all, 117 cases have been examined; of these 16 were cases of cryptogenetic epilepsy[1]).

In all the cases except the epileptic ones, the increase of sugar in the spinal fluid begins 1½ to 2 hours after the oral administration of glucose, the increase continues and reaches its maximum 2½ to 3 hours after the administration, whereupon follows a slow decrease to the original amount found on a empty stomach. In 13 of the 16 cases of cryptogenetic epilepsy the author found an increase of the sugar in the spinal fluid which greatly exceeded the increase found in all the other conditions — and which also began considerably earlier (after 1 hour as a rule).

[1]) This term has been substitued for „genuine epilepsy".

*(MED. DR. C. SEBARDT, ARZT AM EPILEPTIKERHEIM DER SCHWEDISCHEN DIAKONENGESELLSCHAFT, STOCKHOLM)*

DR. MED. C. SEBARDT
(STOCKHOLM)

# EIN GESCHICHTLICHER ÜBERBLICK ÜBER DIE BEHANDLUNG DER EPILEPTIKER IN SCHWEDEN UND BESONDERS AUF STORA SKÖNDAL IN DEN JAHREN 1905—30

In Schweden ist man relativ spät auf das grosse Bedürfnis nach wirklicher Behandlung aufmerksam geworden, die für die Fallsüchtigen dringend nötig ist. Nicht als ob die schwedische Ärzteschaft als solche geringeres Interesse für diese Krankheitsform gezeigt hätte als unsere Kollegen im Ausland, sicherlich liessen auch die schwedischen Neurologen den einzelnen Patienten eine ebenso gute Behandlung zuteil werden, wie sie sie jemals anderwärts hätten bekommen können, wenn aber die Kranken ein Stadium ihrer Krankheit erreicht haben, in dem sie nicht nur konsultativer, sondern auch Anstaltsbehandlung bedürfen, so hat eine solche Möglichkeit in unserem Lande relativ lange gefehlt. Wenn sie nicht länger bei ihren Angehörigen bleiben konnten, mussten sie in das Armenhaus aufgenommen werden, oder, wenn sie gleichzeitig psychische Störungen aufwiesen, in ein Hospital oder Asyl, wo sie jedoch wegen Raummangels in unseren Irrenanstalten nicht besonders willkommen waren. Dass die Armenhäuser ein ungeeigneter Aufenthaltsort für solche Kranken war, ist jedem Arzt leicht verständlich, der die labile Mentalität eines epileptischen Patienten kennt.

Eine wichtige hierhergehörige Frage ist, welche Ausbreitung die Fallsucht im populären Sinne des Wortes in Schweden hat. Wie jeder Arzt weiss, ist ja der Name Epilepsie oder Fallsucht

nur eine Zusammenfassung gleichartiger Krankheitssymptome mit gewöhnlich höchst verschiedenartiger Ätiologie, von rein funktionellen Zuständen bis zu schweren Läsionen im Zentralnervensystem. In diesem Zusammenhang kann jedoch die Frage der Ätiologie beiseitegelassen werden, da es nur *das Bedürfnis nach Anstaltsbehandlung* ist, das hier erörtert werden soll.

Eine vollständige zuverlässige Angabe über die Frequenz der Krankheit in Schweden gibt es jedoch nicht. Nach einer deutschen Statistik hat man früher angenommen, dass sie im Verhältnis von 1:1000 Einwohnern vorkommt, aber nach einer vom Kgl. Gesundheitsamt im Jahre 1916 vorgenommenen Untersuchung wurde die Anzahl der Fallsüchtigen in unserem Lande auf ca. 12.000 Individuen berechnet, d. i. 1:500, und von diesen, nahm man an, wären ungefähr 10 % der Anstaltpflege bedürftig, oder mit anderen Worten, es wären in Schweden ungefähr 1200 Behandlungsplätze erforderlich. Diese Ziffer dürfte eher unter als über der wirklichen Anzahl liegen. In den umfassenden Erhebungen für die neuen Armenpflegegesetze, die im Jahre 1915 im Druck vorlagen, findet man, dass noch im Jahre 1907 706 Epileptiker dauernd durch die Armenpflege versorgt wurden. Von diesen waren nur 8 % in Krankenanstalten aufgenommen. Man kann gut davon ausgehen, dass eine bedeutend grössere Anzahl Kranker wirklicher Behandlung an Anstalten bedurften, und es dürfte nicht zu viel gesagt sein, wenn man den Bedarf an Behandlungsplätzen derzeit auf das ein und ein halbfache der Anzahl Epileptiker, schätzt, deren sich die Armenpflege im Jahre 1907 dauernd anzunehmen hatte, d. h. auf zirka 1100 Plätze, was ja mit der angeführten Ziffer von 10 % von 12.000 Kranken gut übereinstimmt. Nimmt man einen Vergleich mit Dänemark vor, so erfährt man, dass die grosse Epileptikerkolonie Filadelfia auf Själland für erwachsene Fallsüchtige über 452 Plätze verfügt, die fast immer voll belegt sind. Würde das proportionale Verhältnis des Vorkommens der Epilepsie in Schweden dasselbe sein wie in Dänemark, so würde man in Schweden für Erwachsene allein zirka 800 Behandlungsplätze brauchen. Da wir wissen, dass die Epilepsie in den jüngeren Altersklassen häufiger vorkommt und der Bedarf an Behand-

lung in dieser Zeitperiode meistens gleich gross ist wie für die älteren Jahrgänge, so ist es leicht verständlich, dass eine Bezifferung des Bedarfs mit 1200 Plätzen in Schweden kaum übertrieben ist. Dies jedoch unter der Voraussetzung, dass Epilepsie in Schweden nicht zahlreicher vorkommt als in Dänemark. Nach den Prozentzahlen der wegen Fallsucht Untauglichen bei der Militärmusterung in beiden Ländern zu urteilen, würde die Epilepsie jedoch in Schweden verbreiteter sein. In Dänemark hält sie sich ungefähr bei 0,1, in Schweden betrug sie im Durchschnitt für die 3-Jahresperiode 1926—1928 ungefähr 0,2 %, was darauf deuten würde, dass sich in Schweden ungefähr doppelt so viele Fallsüchtige im 20. Lebensjahre finden dürften als in Dänemark. Eine Prozentzahl Untauglicher von 0,2 stimmt ja auch sehr gut mit der oben erwähnten Annahme überein, dass in unserem Lande ein Fallsüchtiger auf 500 Gesunde kommt.

War die Möglichkeit einer Anstaltsbehandlung zu Anfang dieses Jahrhunderts schlecht, so hat sie sich doch während der jetzt verflossenen Dezennien bedeutend gebessert. Das erste Epileptikerheim in unserem Lande war im Jahre 1889 durch private Initiative zustandekommen. Die für die Fallsüchtigen warm empfindende Menschenfreundin Frau Ebba Ramsay eröffnete damals ein ganz kleines Heim für fallsüchtige Kinder in *Vilhelmsro,* in der Umgebung von Jönköping. Das immer noch bestehende Heim ist im Laufe des Jahres zu einer grossen Anstalt mit fast 130 Plätzen herangewachsen, worin eine kürzlich erröffnete Filiale mit 28 Plätzen für erwachsene männliche Arbeitsschüler eingerechnet ist. Die Anstalt hat eine herrliche Lage am Wetternsee mit Aussicht auf Visingsö und Omberg.

Drei Jahre danach wurde gleichfalls auf privatem Wege ein neues Heim, für epileptische, schwachsinnige Kinder, eröffnet. Es wurde im Jahre 1892 durch einen im Jahre 1890 gestifteten Verein als kleines Heim bei Mariehäll in der Nähe von Sundbyberg errichtet. Diese Anstalt bekam im Jahre 1901 den Namen Margaretahemmet nach der Prinzessin Margareta, deren erlauchter Vater, Prinz Carl, sich eifrig für die Fallsüchtigen bemühte und besonders diesem Heim grosses Interesse widmete.

Im Jahre 1902 übersiedelte es in grössere, gemietete Räume bei Åkeshov, im Jahre 1916 aber wurde es in einen auf einem eigenen Grundstück errichteten Häuserkomplex in der Nähe der Station Knifsta in Uppland verlegt. Hier kann ungefähr für 86 Kinder Platz geschaffen werden, darunter 46 Asylpfeglinge. Bald wird jedoch eine Erweiterung vorgenommen werden, indem in einer angrenzenden, kürzlich gekauften Villa eine Abteilung mit 20 Plätzen für erwachsene Arbeitsschülerinnen eingerichtet werden soll.

Das erste Heim für erwachsene Fallsüchtige verdankt seine Errichtung der Schwedischen Diakonengesellschaft, indem im Jahre 1901 ein ganz kleines Heim mit 5 Plätzen für fallsüchtige Männer ausserhalb von Gefle eröffnet wurde. Als die Gesellschaft im Jahre 1905 den am See Dreviken sehr schön gelegenen Besitz Stora Sköndal in Brännkyrka erworben hatte, wurde dort eine bedeutend rationeller eingerichtete Epileptikeranstalt gegründet, die kurz zusammengefasst nachstehend geschildert werden soll.

Hier mögen nun bloss die weiter hinzugekommenen Heime erwähnt sein. Im Zusammenhang mit Vilhelmsro wurde an der Station Barkeryd eine Asylabteilung für erwachsene weibliche Epileptiker gegründet. Im Jahre 1927 wurde diese ein selbständiges Heim, *Framtiden* benannt, mit Platz für 32 Patientinnen, das von seiner Eigentümerin als Vorsteherin geleitet wird.

Im Jahre 1918 wurde durch den Absolutisten- und Diakonenverband der Priester des Stiftes Lund das *Rönneholmheim* eröffnet. Es liegt an der Station Höör in Schonen und umfasst eine kleinere Landwirtschaft sowie einen Garten. Derzeit enthält es 54 Behandlungsplätze für erwachsene männliche Kranke, es liegt aber ein Erweiterungsplan vor. Dieselbe Gesellschaft besitzt in der Nähe ein Heim namens *Sätoftahemmet* für weibliche erwachsene Fallsüchtige, das 40 Kranke aufnehmen kann.

Im Jahre 1928 wurde das jüngste selbständige Epileptikerheim gegründet, nämlich das in der Nähe von Hässleholm gelegene *Rönningegårdens Epileptikerhem,* dem sein Besitzer vorsteht; es besteht aus einem kleineren Landgut mit Platz für 26 Patienten. Es liegt ein Plan vor, in Zusammenhang mit

diesem Heim eine Abteilung für weibliche Fallsüchtige des Kreises Kristianstad zu errichten. Die Initiative hierzu geht von einflussreichen Persönlichkeiten im Landtage dieses Bezirkes aus.

Alle hier aufgezählten Heime sind durch private Initiative zustandegekommen. Man kann nun fragen, was in dieser Zeit von Seiten der staatlichen Behörden geschehen ist. Oben wurde das Recht erwähnt, *geisteskranke Epileptiker* in Hospitäler und deren Asyle zu schicken, es dauerte aber recht lange, bevor der Staat sich für die sonstige Epileptikerbehandlung zu interessieren begann. Erst zu Beginn des 20. Jahrhunderts begann eine Unterstützung der Epileptikeranstalten durch staatliche Subventionen in grösserem Ausmasse. Diejenigen Fallsüchtigen, die gleichzeitig geistesschwach waren, konnten nämlich in ihrer Eigenschaft als Schwachsinnige unter die Kgl. Verordnung aus dem Jahre 1904 fallen, die den Anstalten für nicht ausbildungsfähige Geistesschwache Unterstützung aus Staatsmitteln zuspricht. Auf dieser Grundlage konnten die Kranken, wenn sie in anerkannte Anstalten aufgenommen waren, Staatsbeiträge für ihre dortige Behandlung beziehen. Die Bedingung hierfür war jedoch, dass die *Schwachsinnigkeit vom Kindesalter an bestand.* Dagegen waren keine Staatsbeiträge zu erhalten für die Behandlung derjenigen Fallsüchtigen, die nach der Kindheit erkrankten, auch wenn sie an denselben Heimen in Behandlung standen wie die obenerwähnten.

Diese Bestimmung wurde durch die Kgl. Verordnung vom Jahre 1915 geändert, die feststellte, dass auch diese letzteren staatliche Beiträge für ihre Behandlung an den oben erwähnten Anstalten erhalten konnten. Dieser Beitrag hat gegenwärtig die Höhe von 450 Kronen per Jahr. Für den Bezug von Staatsbeiträgen ist u. a. als Bedingung gestellt, dass die Anstalt vom Kgl. Gesundheitsamt bestimmte Ärzte angestellt sind, die jedoch nicht an der Anstalt zu wohnen brauchen.

Die Staatsbeiträge wurden für die Epileptikerbehandlung eine gute Hilfe, da dadurch der ökonomische Stand der Anstalten in hohem Grade gestärkt wurde. Noch günstiger gestaltet sich das Verhalten für die Behandlung der *mittellosen Fallsüch-*

*tigen* durch das neue Armenpflegegesetz vom 14. Juli 1918. In seinem § 40, Punkt 1, ist nämlich bestimmt, dass jede Gemeinde, die für einen epileptischen Patienten an einer staatlich unterstützten Epileptikeranstalt eine Gebühr erlegt hat, die gegenwärtig ungefähr 1000 Kronen per Jahr beträgt, berechtigt ist, deren Rückvergütung vom betreffenden Landtag zu beanspruchen, wobei diese Gebühr den Charakter einer obligatorichen Armenunterstützung hat. Durch ein besonderes Gesetz vom Jahre 1919 können in gewissen Fällen auch *Minderbemittelte* in derselben Weise Beiträge zu ihren Kosten bekommen, ohne dass dies als Armenunterstützung gilt.

Für eine direkte Krankenbehandlung der Epileptiker, ausser an einer Irrenanstalt, wird vom Staat nicht vorgesorgt, aber es liegt der Plan vor, sich der schwerst zu behandelnden Patienten anzunehmen, und auch der Gedanke an ein staatliches Internatheim für eine Anzahl bildungsfähiger, nicht schwachsinniger schulpflichtiger epileptischer Kinder, für die es jetzt sehr schwer ist, den gesetzlich vorgeschriebenen Unterricht zu erhalten.

Nach diesem kurzen Überblick über die Epileptikerbehandlung in unserem Lande möchte der Verf. eine summarische Zusammenfassung über die Entwicklung der Epileptikerbehandlung in den Anstalten geben, für deren Betrieb von der Schwedischen Diakonengesellschaft gesorgt wird.

1) Das älteste Gebäude für Fallsüchtige in Sköndal, *Hemmet* genannt, ist im Jahre 1905 errichtet worden. Anfangs fanden sich dort Plätze für 20 Patienten, später wurde es erweitert, so dass sich jetzt 33 Plätze finden. Hier wohnen vorzugsweise relativ gesunde, erwachsene Männer, und gleichzeitig ist es auch bis auf weiteres ein Aufnahme- und Beobachtungsheim für alle erwachsenen Patienten, die auf Stora Sköndal aufgenommen werden.

2) *Lilla Sköndal* ist ein angrenzender schöner Landsitz, der Eigentum der Stadt Stockholm und seit dem Jahre 1917 von der Diakonengesellschaft gepachtet ist. Hier werden 11 von den wenigst schwer erkrankten Patienten behandelt und mit Landarbeit beschäftigt.

3) *Berga,* das ursprünglich als Alkoholikerheim auf Stora Sköndal angelegt war, wurde im Jahre 1918 zu einem Heim für fallsüchtige Jünglinge eingerichtet. Es hat 42 Plätze für bildungsfähige Jünglinge im Alter von 15—21 Jahren, auf zwei Abteilungen verteilt, eine von 10 Plätzen für die jüngeren und eine von 32 Plätzen für die älteren. Die beiden Abteilungen haben besondere Schlaf-, Tages- und Waschräume.

4) Im Jahre 1925 kam *Normansgården* mit 30 Platzen hinzu. Es ist ein *geschlossenes* Heim, in erster Linie für *Blødsinnige* und für solche Patienten bestimmt, die unruhiger sind oder oft akute Sinnesverwirrungen bekommen, es werden aber auch von den anderen Heimen zeitweilig solche Patienten dorthin überführt, die von anderen, schwereren Formen der Krankheit befallen sind.

5) Im Jahre 1929 kaufte die Diakonengesellschaft, dank einer grösseren Donation des Rentners W. Brinck, *Schewegård,* der ungefähr 5 Meilen südlich von Stora Sköndal an der Station Järna in Södermanland gelegen ist. Das Gut umfasst 100 Hektar offenes Land, und dorthin werden, ebenso wie in Lilla Sköndal, die leichtesten Fälle aufgenommen, um sich dort mit Landarbeit zu beschäftigen. Dort finden 35 Patienten Platz.

Im ganzen verfügen also die von der schwedischen Diakonengesellschaft geleiteten Epileptikerheime über 151 Plätze. Diese sind derseit durchwegs besetzt und für frei werdende sind Anwärter vorgemerkt.

Um den Jünglingen in Berga eine Berufsausbildung zu ermöglichen, wurde in den Jahren 1923—1930 ein zentrales Arbeitsgebäude errichtet. Hier wird von berufskundigen Pflegern guter Unterricht im Schneidern, Schuhmacherei, Holzarbeiten, Malen und Anstreichen, Buchbinden usw. erteilt.

Auch ein fachlich ausgebildeter Gärtner ist angestellt, der die Eleven zu Garten- und Gewächshausarbeiten anleitet.

Die Anstalt besitzt eine eigene Kirche mit einer besonderen Abteilung für die Fallsüchtigen und einen schönen Friedhof mit einer Grabkapelle, in der sich ein kleinerer Obduktionssaal findet.

An jeder staatlich unterstützten Epileptikeranstalt soll, wie schon erwähnt, ein Arzt angestellt sein. Er braucht nicht in der Anstalt zu wohnen, sondern sie nur einige Male in der Woche oder im Monat aufzusuchen. Unter solchen Umständen ist es leicht verständlich, dass an unseren Epileptikeranstalten keine wirklich wissenschaftliche Arbeit betrieben werden konnte. Sie waren nämlich zu klein, um die Kosten für eine solche zu tragen. *Sie waren Pflegeheime, aber keine Stätten wissenschaftlicher Epilepsieforschung.* Die Anstaltleitung hat indes beschlossen, durch Anwendung eines Teiles der erwähnten Brinckschen Stiftung in Sköndal eine kleine wissenschaftliche Anstalt für Epilepsieforschung zu errichten. Sie ist für 22 Plätze geplant, 12 männliche und 10 weibliche; es soll dort ein Spezialist für Nervenkrankheiten angestellt werden, der in der Nähe des neuen Heimes wohnt, das zeitgemäss mit Røntgeneinrichtung und einem Laboratorium für Stoffwechselforschung ausgerüstet sein soll. In dieses Heim sollen solche Patienten aufgenommen werden, die an allen Arten von »Nervenschlag« leiden, damit man sich über die Natur dieser Anfälle klarwerden könne. Es sollen in das Heim vorzugsweise frische Fälle von Epilepsie aufgenommen werden, die nach einer Beobachtungszeit von einigen Wochen und nach Erprobung einer geeigneten Behandlungsform zu weiterer Behandlung in ihren Wohnort zurückgeschickt werden, aber auch ältere Fälle sollen je nach Massgabe des zur Verfügung stehenden Platzes zur Untersuchung aufgenommen werden. Da das Heim anfangs dem dort angestellten Arzte kaum hinreichende Beschäftigung geben kann, wird die Anstalt für ihn eine Konsultationsabteilung in einem ihrer Häuser im Zentrum Stockholms errichten. Als seinen ersten assistierenden Arzt hatte die Anstalt die günstige Gelegenheit, den gegenwärtigen Vorsteher der neurologischen Poliklinik des Kgl. Seraphimerkrankenhauses, Dr. R. Eeg-Olofsson, anstellen zu können.

Es sind grosse Hoffnungen, die sich an dieses Heim knüpfen, vielleicht kann durch sein Zustandekommen die Anstaltsbehandlung in Zukunft zum Wohle vieler der Patienten, die sonst ihr

Leben in einem Pflegeheim zubringen müssen, in wesentlichem Grade eingeschränkt werden.

Es wäre gut, wenn das Heim dazu beitragen könnte, das Leitwort der schwedischen Diakonengesellschaft zu erfüllen: »In christlicher Liebe sich Armer, und Verkommener anzunehmen und ihnen wirkliche Pflege und Hilfe zuteil werden lassen«.

## *Discussion*

*in connection with the introductory lectures:*

*H. I. Schou,* Dianalund:

Mr. Chairman! It would be gratifying to us to know that the meeting of this Congress had been of practical benefit to epileptics, and had resulted in a notable contribution to the advancement of the scientific study of epilepsy. It is the first Congress in the Scandinavian countries gathered around the subject of Epilepsy, and the meetings just held have shown that there exists a live interest in this unique disease, and they have also shown the pressing need for better treatment of the epileptics in special asylums. After having conferred with the President of the Congress and after the discussion of a committee meeting, held immediately before the Congress, I submit the following proposition for the consideration and eventual acceptance by the members of the Congress:

The executive Committee of the Scandinavian Neurological Association has decided at a meeting in Stockholm, the 4th of September, 1930, to form a Scandinavian Epileptic Association for the advancement of the scientific study of epilepsy and the care of epileptics in the Scandinavian countries.

The scientific work is supposed to consist in a mutual exchange of abstracts concerning epilepsy between the members of the union and, if possible, a distribution of the present investigations concerning the cause and treatment of epilepsy in the different research institutions.

The social work is to consist in a mutual support against the present attitude of the civic authorities toward the endeavour to establish several hospitals for epileptics with com-

petent medical management and to improve the social conditions for the epileptics. For this purpose the Secretary shall annually present a report on the situation of the care of the epileptics in each Scandinavian country — eventually also abroad — and the present progress and problems in the study and treatment of epilepsy.

The committee for this association is for the time being the same as for the Scandinavian Neurological Association. Membership is open to any Scandinavian physician interested in the above mentioned purpose. So far there are no fees.

*G. H. Monrad-Krohn,* Oslo:

I wish to suggest that the assembly without further discussion accept this proposition with acclamation. It contains in short — as Dr. Schou already pointed out — that we should form a Scandinavian Association for the care of the epileptics. The burden of the work would mainly fall on the Secretary-General, who should keep the members à jour with what is being done in the different countries and from time to time send out reports. Besides, the proposition implies that we send each other publications dealing with the epilepsy, and that we, when eventually having difficulties with the subsidizing authorities, would be able to appeal to the Association, thereby exerting a stronger pressure when it comes to procuring money for the care of the epileptics — a thing which as far as my own country is concerned is rather necessary.

I therefore heartily support the proposition and request that Prof. Marcus be elected Chairman, and Dr. Schou Secretary-General of this new Association, which shall not have other rules than these: to try to work in the best possible way for the care of the epileptics. (Applause.)

I herewith declare the Association formed and likewise that Prof. Marcus is elected Chairman and Dr. Schou Secretary-General.

*H. Marcus,* Stockholm:

*S. Ingvar,* Lund:

I would like to refer in brief to an anatomical investigation

that we have been occupied with at the medical clinic in *Lund* for some time back and which intends inter alia to throw light on certain conditions relating to the Ammon horn sclerosis. This is of course an anatomical phenomenon which attracted the attention of research workers already early in their attempts to investigate the ethiology of epilepsy, the cause of which has still remained a mystery. Gradually one has come to realize — which was also pointed out by Professor *Marcus* — that the Ammon horn sclerosis is by no means a specific feature of epilepsy, but occurs also in other organic diseases of the brain, particularly cerebral tumor, abscess and meningitis. It is indeed peculiar that in a part of the brain, phylogenitically of so low an order as the Ammon horn, there should regularly arise well demarcated degenerations in a definite area, the so-called Sommer's sector.

It is a well known fact that all processes accompanied by an increased intracranial pressure with subsequent hydrocephalus lead to certain definite displacements in the cranial cavity. These are most marked in the posterior fossa of the skull. We get here a depression of the cerebellum which by and by may actually plug the foramen magnum, evident on autopsy by well-marked grooves in the posterior part of cerebellum, particularly the tonsils.

It seems to have been overlooked that similar phenomena of displacement are also to be found in the cerebrum at the border between the posterior and the middle cranial fossae. Dilatation of the ventricles forces the lowermost parts of the brain downwards, towards the edge of the tentorium cerebelli. We have found that in cases of brain tumor, particularly when located in the middle of the cranium — e. g., in the corpus callosum — pushing with great force the bottom of the brain downwards, there arises a well-marked groove in the neighbourhood of the Ammonhorn, caused by the edge of the tentorium; this proves that the Ammon horn in such processes is exposed to strong pressure. I feel convinced that all processes with increased pressure in the ventricular system bring about a displacement of this kind in the Ammon region.

In the discussion regarding the cause of the Ammon horn sclerosis that has been going on between leading neurologists, *Vogt* on the one side and *Spielmeyer* on the other, different theories have been advanced. *Vogt* maintains that the sclerosis is an expression of a selective vulnerability in the tissues of the Ammon horn (pathoclisis), while *Spielmeyer* believes it to be of vascular genesis due to localised vascular spasm. This author has investigated the blood supply of the Ammon horn and found that Sommer's sector derives its blood from a special artery which takes an elongated course and is lacking collateral branches. Why just this artery should have been the favoured spot for a localised vascular spasm must, however, be considered absolutely inexplicable.

As it can be proved that all processes leading to increased intracranial pressure produce mechanical pressure effects particularly on the Ammon horn, this should be borne in mind, I think, when one wishes to explain the Ammon horn sclerosis. Pressure on the Ammon horn leads first of all to compression of the veins, followed by stasis, and this is what we have found in our cases. But, if the compression is still further increased, collapse of the arteries must also arise with subsequent ischaemia which may lead to degeneration of the cells. As is well known sclerosis of the Ammon horn is found in various conditions with increased cerebral pressure. As far as I know, this sulcus along the Ammon horn has not been described before in the literature, and I have found it reasonable to call attention to it on this occasion in the form of a preliminary communication relating to an investigation undertaken at the Lund Medical Clinic by Dr. Carl Axel Jeppsson.

*Alfred Petrén,* Uppsala:

Gentlemen! In reference to Dr. Schou's lecture I wish to add a few remarks. Dr. Schou mentioned towards the end of his speech, that the social care of the epileptics ought to be furthered in such a way that clauses should be introduced in the Poor Laws of the Scandinavian countries, entitling epileptics

to asylum care at the charge of the community but without the appearance of charity. Bearing upon this I may mention that there is a paragraph in the Swedish Poor Laws of 1918 to the effect that when a community bears the expenses of the care of epileptics in a State-aided Asylum for Epileptics — we have as yet no State Asylum for these patients — the community has a right to compensation from the Provincial Assembly. With us the idea is then already practically realized, though with certain restrictions, which I shall touch upon later.

But the epileptics are, however, not helped with this paragraph, if the country is not sufficiently provided with asylums. In this respect we come considerably short, especially concerning those epileptic children who do not belong to the category of complete imbecility. First of all, our schools for epileptics are far too crowded. I have recently made an investigation on this point by sending out to all communities throughout the country an inquiry as to the number of epileptic children, how many attend the ordinary schools and can conveniently attend them, how many go there, although — out of regard to the character of their illness as well as to themselves and the other school children — they ought to be put in special schools for epileptics, of boarding school type, how many — on account of lack of space in the schools for epileptics — do not get any instruction at all, though they ought to get it. As far as I have been able to judge from the answers received we need an additional hundred places in the schools for epileptics besides those we already have at Margaretahemmet and at Vilhelmsro.

Now it may be said that as long as there is no legislation in this field we do not really need so many new places in the schools for epileptics, because many parents — and it is the parents who still have the right of decision — would perhaps not consent to send their epileptic child to distant boarding schools. Be that as it may, the fact remains that we have far too few places in this kind of schools.

However, the greatest lack in the care of the Swedish epileptics is, in my opinion, the fact that we still do not have any asylum for epileptics under supervision of a medical staff, con-

sequently no proper clinic, where epileptic children on a higher mental level could receive the modern permanent luminal treatment, already before they become of school age.

I know, of course, that Dr. Sebardt has taken an initiative on this point. A clinic of this kind will be opened out at Stora Sköndal, at which clinic children may be admitted for examination and determination of treatment, and from which even the home treatment may be directed. But it lies in the nature of the thing that in our long and narrow country with its great distances the problem *cannot* be solved in this way, though it is a very good beginning. We need unquestionably — as Dr. Schou has already pointed out — a special hospital for epileptic children. This is a demand, for which I have earlier made myself spokesman. It may be true that in many homes a permanent treatment can be carried out under guidance from such a central as the one now to be opened at Sköndal. But it is also evident, that in many poor homes in remote parts of the country this is an obvious impossibility. One could not make those concerned continue with the permanent medicinal treatment, if they must pay for the rather expensive medicins. We need therefore, as Dr. Schou pointed out, an asylum, where an epileptic child, who cannot get proper treatment in the home, could be treated as long as asylum care would be necessary. We are in the favourable position of having an asylum for epileptics, Vilhelmsro, owned by a private association, excellently situated, which asylum offers facilities for extension into such a central asylum. The association, lacking means for such an extension. has offered to give over to the State all its resources, if the State would be willing to take over the asylum make it into such an asylum for epileptic children.

We should be very grateful to Dr. Schou for coming here once more — I have previously had the privilege of hearing Dr. Schou in our country — and I hope that this Congress will give an impulse towards the realization of those wants which have been presented here. I hope, once more, that the agitation for this cause will bear fruit.

Finally I shall merely mention that there is a small restric-

tion in that paragraph of the Poor Laws referred to which ought to be excluded. It happens to be the case that in accordance with the constitution concerning state aid for the care of the epileptics such a grant is made payable partly to workhomes for epileptics, partly to schools for epileptics, consequently for such patients who are to some degree able to work, but not able to take care of themselves, — and finally to asylums for hopeless imbeciles. For an epileptic who is an inmate in any of these kinds of asylums, the community is repaid by the Provincial Assembly. But for asylum care of children during the school age, who do not belong to the category of hopeless imbeciles, there is — according to the statutes — no state aid to be had. When now this clinic at Sköndal will be started, being reserved for children, it is in my opinion necessary to make a proporsition to the King concerning an addition to the regulations for state aid to this effect — this extension should not be made in the Poor Laws proper, but in the special constitution — namely, that state aid should be paid to any kind of asylum for epileptics and to epileptics irrespective of age and psychic condition, so that the communities under any circumstances should receive compensation from the Provincial Assembly for the fees paid to the asylums. This is at present the most actual need in this field in our country.

*Arnold Josefson,* Stockholm:

The speaker dwelt upon the different results of hyper-ventilation. In the case of epilepsy he had — with a single exception — never got any reaction from hyperventilation, but frequently enough with hysterici. In two cases he had seen typical tetany attitudes in the case of neurosis. After oxygen-gas inhalations in metabolic tests J. had never seen motor symptoms.

The speaker wondered, if the dissimilarities could not be explained as follows: In every case of epilepsy one must count with something that may be termed reactivity. The patients in an epileptic asylum are reactive in this respect in quite another way than those not living in an asylum. Possibly the many provoked fits mentioned by the lecturer might be owing to an

increase of reactivity. Asylum cases are perhaps more irritable yet than are the ambulatory cases meet with in the medical departments of general hospitals, when these hospitals have no special department for nervous diseases.

Considering the epileptic fits in heart block Josefson had examined the electrocardiogram before and after hyperventilation without finding any effect on the cardiograms.

A case was mentioned in which hyperventilation did not call forth a fit. Later, however, at a lung examination of the same epileptic patient, then infected, she got a typical fit after some deep inhalations, by the way her first fit observed by a physician. She was now reactive-responsive to the hyperventilation.

*H. Marcus,* Stockholm:

*Mogens Fog,* Copenhagen:

Professor Josefson — to whom I wish to express my gratitude for his interresting contribution to our discussion — pointed out the striking dissimilarity between the Danish and the Norwegian results of hyperventilation tests. — Without a more intimate acquaintance with the technique used in Norway or the quality of the material I cannot venture to explain this dissimilarity.

It is a fact that also in normal persons one may call forth disturbances in the consciousness or eventually psychic phenomena during a hyperventilation test, but we have naturally only among epileptic manifestations such absences or psychic equivalents in our patients, which also may appear spontaneously and which, then, would have an individual character.

That the reactivity plays an important rôle in the result of the hyperventilation is a matter of course. This is evident merely from the fact that only epileptics — or abnormal individuals — get cramps under these conditions, and, furthermore, on repeated tests the epileptic may — or may not — get a fit, a variation of the reactivity that may be explained as fluctuation in the patient's »susceptibility to cramps«. In one instance where

the patient was to be hyperventilated a few hours after a lumbar puncture and consequently may be supposed to have been rather susceptible to cramps, he got a fit directly before the hyperventilation. Had this fit appeared only a few minutes later, it would have been supposed to have been provoked by the test. The example shows that coincidences *may* play a part.

But this does naturally not entitle one to disclaim the value of hyperventilation as a releasing factor. The fits appear too frequently during the test, even in patients who are otherwise in a cramp-free period.

That it is not the psychic trauma which is determinating is seen by the fact, that the fits in our tests fail to appear during the $Co_2$ — $0_2$ tests, which of any rate do not represent a *less* psychic trauma than do the simple $0_2$ — hyperventilation tests.

Professor Josefson found it notable that the numerous $0_2$ inhalations given after operations the world over, never cause cramps. But, in the first place, it is relatively seldom a question of epileptics, and, secondly, we are here dealing with a simple *inhalation*, not a *hyperventilation*. It is the latter with its subsequent $Co_2$ wash-out of the blood which is crampreleasing.

*Haakon Saethre,* Oslo:

Mr. Chairman, Ladies and Gentlemen! I want to say a few words about the fits which appear in consequence of hyperventilation, but after doctor Fog's contribution I have not much to add.

Those fits appearing after hyperventilation are indeed not easily diagnosed as epileptic or hysterical fits, fainting spells or whatever one wants to call it. I will mention some instances.

On an epileptic woman I made hyperventilation tests of 20—25 minutes. She became very anxious and strongly agitated and protested against going on with the test, but she had no fit. An hour later, when sitting on the toilet, the patient had a typical epileptic fit. Now we know that in epileptics a mental shock may provoke a fit. Therefore I could not help wondering, if not the mental shock received by the patient, while being ex-

perimented on against her will, played a certain rôle in calling forth the fit.

Later observations confirmed my hypothesis that the psychical state I during the hyperventilation tests also plays a rôle. There was the question of a patient who cannot be called an epileptic, but suffered from hysteric anxiety, and to whom hyperventilation tests were applied with the result that he became very upset, his state reminding of that of a person getting too little air (which is known to give unpleasant associations and release severe fits of hysteric anxiety in such patients). Because of this agony and also because of the hyperventilation itself a patient may even become dazed. The patient in question had a fainting fit with a short tonic phase during the syncope. If the tonic phase had lasted somewhat longer one would have thought of epileptic fits. I did, however, not feel convinced that this fit ought to be entered under the epileptic fits.

Concerning those tetany-ressembling fits, touched upon by professor Josefson, I want to mention that two years ago I had occasion to witness a demonstration of a case in the Eppendorfer Medical Association in Hamburg. The hyperventilation test was being applied to a woman who had fits of tetany. Her fingers, however, did not stand in the typical position and professor Nonne arose in the audience and said: »That is hysteria, not tetany«; whereupon he hypnotized her momentarily, and the fit passed. In subsequent tests, similar conditions were produced. That a patient who is worried and susceptible to hysterical fits, may show tetanic attitudes need not surprise us. I do not doubt that the case mentioned by Prof. Josefson was real tetany, but I feel convinced — and I base this view upon my personal experiences — that a great many of these phenomena may involve some problems of differential diagnosis.

*S. Wohlfahrt,* Stockholm:

I would like to address myself to Professor Ingvar in reference to his statement of Spielmeyer's views on epilepsy. At first, however, it may perhaps be appropriate to say a few

words about the much debated sclerosis of Ammon's horns. I have made a drawing here of Ammon's horn. (Demonstration of its anatomy).

Spielmeyer and his co-worker, Uchimura (in Japan), have not said, as declared by Ingvar, that it would be a question of a *localised vasomotor spasm* in this part of the brain; but they claim, in accord with a good many clinical findings — e. g. Foersters observations of a pre-paroxysmal cortical anaemia — that in the epileptic fit it is a question of a *generalised* vascular spasm in the brain. Now, these conditions are very peculiar from an embryological point of view. At an early foetal stage of development Ammon's horn is located on the dorsal side of the brain, but subsequently it changes its position during growth; as a result of this the artery passing along here (to Sommer's sector in Ammon's horn) has a pretty long way to go wherefore this part of the brain becomes exceedingly sensitive to a reduced blood supply. It is also just in Sommer's sector that vascular disturbances are first to be found. That in epilepsy we are not dealing with an injury solely localised to Ammon's horn is, of course, evident — e. g., from Spielmeyer's examinations of the cerebellum, where typical changes have, as we know, also been found. In recent years, Spielmeyer's co-worker, Dr. Bodechtel, has systematically examined the changes present in Ammon's horn in some cases of mainly vascular lesions of the brain.[1]) These cases have included cardiac lesions, paralysis, arteriosclerosis, poisoning, basal meningitis etc. He has collected a large number of cases and has found the same changes as in epilepsy. There cannot be much doubt that the changes we find in Ammon's horn are of purely secondary nature and have nothing to do with the pathogenesis of epileptic fits.

*Hågen Jessen,* Aarhus:

May I be allowed a few remarks on account of the President's introductory lecture and the opinion therein expressed that the greater number of epileptics do not present any characteristic

[1]) Vide G. Bodechtel: Die Topik der Ammonshornschädigung. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 123, p. 485.

peculiarities. On the basis of my material I am convinces that such defects are very common in epileptics, and this is — as far as I know — also the general opinion. The material I have had is patients from my private practice. It happens frequently that the patients' relatives come to me and tell how the patients have grown listless and queer of late. They have not had cramps, but further questioning and observation shows that they have had or have absences. I have therefore the definite impression that characteristic peculiarities are very common, not unfrequently that the patients' relatives come to me and tell how the patients have grown listless and queer of late. They have not had cramps, but further questioning and observation shows that they have had or have absences. I have therefore the definite impression that characteristic peculiarities are very common, not unfrequently even the first sign of epilepsy.

I wish also to say a few words concerning the cerebrospinal fluid. I want only to draw the attention to the fact that Dr. Neel gives a level of one cell per cubic millimeter, while Dr. Levinson in the third edition of his handbook (1930) as uppermost level gives 10 cells. There is a great span between those two. By reason of my experience I believe that it is difficult to base an opinion on the variations in this case. The fact is that in spite of its being soon half a century since Quincke made the first lumbar punctures on a patient, there has as yet not been made any strictly scientific investigations of the normal cerebrospinal fluid in regard to the number of cells.

Thirdly: on the basis of a purelyincidential information I decided to treat patients with coffein together with luminal. Ie seems to have given very satisfactory results to give coffein in addition to luminal in order to counteract to some extent the drowsiness following a strictly luminal treatment. This is of importance particularly in the case of professional and clerical persons.

*E. Rydberg,* Stockholm:

In connection with Prof. Marcus' lecture, it may be of interest to see whether there are any qualities in common in those

anatomical variations in manifest cases of epilepsy in children and the findings on post-mortem examination of cases with traumatic birth injuries in an acute state. I have made a post-mortem examination of many children, who have died from intracranial hemorrhages, and besides made a series of investigations on some hundred brains from new-born children, irrespective of the cause of death.

Concerning the hemorrhages, there is first of all the question of frequency. This is enormous: one finds a hemorrhage, or at least traces of one, in almost every case. By using a suitable technique, so that the meninges may really be observed, one will almost always find the fluid mixed with blood. On microscopic examination one will also find capillary hemorrhages.

This is, however, not always of pathological importance. Practically every child gets its head more or less squeezed in the delivery, and under such conditions there is nothing remarkable in finding a blood mixture in the cerebrospinal fluid. This in itself cannot be called pathological. Schwartz, who has been cited so often, and whose works have led to increased researches in this field, states that he has found hemorrhages in 65 % of all children he has examined post-mortem, and it appears from his account that he considers these hemorrhages to be of pathological importance. This does not tally with my own observations. In my material those hemorrhages that may be accorded such importance are far less frequent.

As for the localisation of the hemorrhages, those of the meninges are the most common. It is not out of the question that these may lead secondarily to a degeneration of the brain substance itself, consequently to such changes as *may* later cause porencephalia, etc.. On microscopic examination glia-decomposition may be found rather far from the site of the hemorrhage.

Concerning the subcortical changes which have here been referred to as commonly occurring in epilepsy, I may mention that in my series I never have seen any hemorrhages or degenerative changes in this particular area of the brain. These degenerative changes found in the brain substance itself are

located, as a rule, around the lateral ventricles. I do not find them as often as Schwartz does, neither can I accord the vena-terminalis hemorrhages such a dominating significance as he does.

Schwartz has pushed the theory of the birth trauma very far. Even in some conditions that have formerly been considered normal he sees the effects of birth injury. I do not propose to discuss this now, but will touch upon it in a lecture to-morrow.

Finally, I would like to give a few hints as to how a birth-traumatic etiology should be sought for in a suspected case. I believe it is a wise thing not to ask the mother how the delivery came off, because the information she is usually able to offer is not very valuable from a medical point of view, but to ask: how was the child during the first days of its existence? It is very characteristic that these children are taken ill on the second, third or fourth day — often in the middle of the third — and in such a manner that they refuse the breast and all of a sudden become apathetic, and then follows the whole series of symptoms with cramps, etc. The mother is familiar with all this as she has seen the first stages of the disease. On the other hand, she naturally cannot with the same certainty state how the delivery went or whether the child might possibly have been injured during birth. Furthermore, one must keep in mind that in approximately 50 % of these children with hemorrhages there have been no complications at birth; on the contrary, perfectly normal and natural deliveries.

In this disease there enters also in all probability a hemophilic element. It is a blood crisis that the children undergo during the first days of extrauterine life, manifesting itself in these hemorrhages, sometimes intestinal, sometimes umbilical, sometimes intra-cranial. The brain cavity is particularly exposed, as during birth a number of small vascular ruptures take place here which may prove fateful. It is then not only the birth injury and the course of the delivery that are decisive for the etiology of these hemorrhages.

*R. Forsberg,* Oslo:

I feel obliged to give professor Josefson some information on account of his inquiry about the hyperventilation tests.

Professor Josefson intimated the possibility that the difference between the Norwegian and the Danish results depend upon the fact that we have tested the patients in different conditions. I will therefore mention that a certain amount of time has elapsed — 3, 4, 5 days, minimum 3 days — before we have made hyperventilation tests, and that luminal treatment during that time was suspended. In order to call a result positive we insist that there shall be a real epileptic fit or a marked absence.

Dr. Fog mentioned that such fits appear with regularity. I may point out that I have made the hyperventilation test on 20 healthy medical students in order to be able to study the thing more thoroughly. In every case I got strong tetanic phenomena and in most cases there appeared limitations of consciousness, fainting, vertigo, sleepiness, etc..

One thing — also hinted at by dr. Fog — is sure, namely, that if admitting that the psychic trauma plays a certain rôle, a part of the statistical basis will disappear thereby, for all the normal individuals tested by me agree that the process is unpleasant.

Dr. Fog also mentioned that he has made the hyperventilation test several times to the same patient, obtaining negative as well as positive results. Would it here be the question of a certain chemical or psychic mechanism, one might expect to get the fits released with greater regularity than has been the cace. Not in a single case have we been able to call forth fits regularly time after time by hyperventilation.

*H. Marcus,* Stockholm:

*G. H. Monrad-Krohn,* Oslo:

I wish to thank all those who have taken part in this discussion and at the same time reply to some of the speakers. Professor Josefson has misunderstood me on one point. When

I did not mention the tongue-biting and the post-epileptic sleep, it was by no means because I underestimate their importance. In a lecture for students I would naturally have mentioned both, but when standing before a neurological audience, having only half an hour at my disposal, I felt no need of being too explicit.

Dr. Jensen's contribution has not convinced me that I am on the wrong track with regard to the mentality of epileptics, when I believe that the majority between their fits fall within the normal margin of variations. However, I am convinced that the limits of normal variations are laid down very differently by the different clinicians. Some may even draw these borders so close that the majority of human beings fall outside of them.

I should also like to venture a few remarks concerning Dr. Schou's valuable contribution this morning. I heard with some regret that he wants to exclude the bromide treatment. He thinks that its use entails too many perils, pointing among other things at those frightful bromide exanthemata which he has observed.

In this connection I would like to mention a method of treating bromide exanthemata, which I believe is rather unknown in the Scandinavian countries, and which was first mentioned to me by Gorden Holmes of the National Hospital, Queens Square, London. He prescribed a 30 % sodium chloride ointment for his patients. I must admit that at first I was rather sceptical towards the efficacy of this ointment, but, after having tried it, I am convinced that an application of sodium chloride ointment not only combats, but also prevents bromine exanthemata. The same thing is true of sodium chloride in baths and ablutions.

While speaking of bromide treatment I would like to mention a form of bromide medication which I tried once in Bexley County Mental Hospital, where I was in charge of two epileptic wards. It was hard to get the patients to take their medicine. Instead of common table salt we then gave the patients a mixture of sodium bromide and sodium chloride in varying proportion. (Sodium bromide tastes exactly like sodium

chloride.) At one table — equal parts bromide and cloride salt; at another table — $^1/_3$ bromide and $^2/_3$ sodium chloride. We did not pay any particular attention to how much the patients would take; the variation in the dosing was mainly effected by moving them from one table in the dining room to another. Inthis way I think that we effected almost the same exact or inexact dosage, as in usual medication, when the simultaneous intake of sodium chloride is not controlled.

Concerning sodium chloride, Schou said something, which I would have subscribed to as a doctrine two years ago, namely, that the restriction of sodium chloride is of no importance, when the patient is not on a bromide diet. But I must say that lately, after having read Temple Fay's epochal work, I have begun to doubt it. In my introductory lecture I touched upon the many factors bearing upon the hypothesis of Fay's, that water retention should be one of the links entering into the pathogeny of an epileptic fit. In addition to what I stated, then, I would like to quote: he puts the patient on a liquid supply, varying from 10 to 16 ounces (10 ounces are 295 grams) per 24 hours. He maintains that this has not caused any harm to the kidneys or other organs. The results he has reached, if one may take his word for it, are remarkable and superior to the results of ketogenic treatment. Fay, himself, pointed out that it is impossible to carry through a diet like this one without saltless food, because just as magnesium sulphate per os will help the dehydrating action, sodium chloride per os will work against the dehydrating effect.

I should have been greatly interested in hearing further comments on Fay's dehydrating treatment. My own experience with this treatment does not as yet allow any final conclusions.

# SAMSTAG, DEN 6-TEN SEPTEMBER

S. WOHLFAHRT
(STOCKHOLM)

# QUELQUES RECHERCHES CLINIQUES SUR LA NARCOLEPSIE

(AVEC DÉMONSTRATION CINÉMATOGRAPHIQUE)

La narcolepsie (*Gélineau*) a deux symptômes cardinaux: d'une part, des accès courts et subits de sommeil apparaissant chez un sujet habituellement doué d'un esprit parfaitement lucide et éveillé; d'autre part, des accès de perte du tonus sous l'influence d'une émotion. Ceci veut dire qu'à l'occasion de certaines émotions — le plus souvent le rire — le patient est subitement pris d'une hypotonie passagère des extrémités, que ses genoux se dérobent sous lui et qu'il s'affaisse brusquement comme frappé d'un coup de massue. La conscience est rarement perdue et, en règle générale, le malade peut se relever immédiatement et redevient tout à fait maître de lui. Il est à noter que la chute se produit, par exemple dans le rire, sans que le patient ait réussi à faire entendre le moindre son de voix.

Il est certainement d'une grande importance pour le diagnostic d'exiger la présence de ces deux symptômes: les crises de sommeil et les crises du tonus. Sans cette condition, la délimitation de l'état morbide en cause ou, si l'on préfère, de ce complexus symptomatique devient par trop indéterminée. En ce qui concerne les crises de sommeil, il faut, d'une part, tracer une ligne de démarcation excluant les autres états soporeux analogues, mais d'une durée généralement plus considérable, par exemple, ceux qui accompagnent l'encéphalite léthargique, les tumeurs du cerveau — le Professeur *Marcus* a récemment présenté un cas analogue et dans lequel, à l'autopsie, on rencontra un kyste du cerveau —, tumeurs qui siègent le plus

souvent dans le voisinage du troisième ventricule, puis l'épilepsie, l'hystérie, la pycnolépsie (*Friedmann*) et certains états psychiques; d'autre part, il faut exclure les états s'accompagnant d'un besoin plus grand, mais banal, de sommeil, ainsi qu'on le voit dans l'obésité, l'artériosclérose, les convalescences etc. ... Quant aux crises émotives du tonus dans la narcolepsie, elles exigent encore, au point de vue du diagnostic différentiel, qu'on les isole de l'épilepsie — non seulement de l'épilepsie proprement dite, mais de l'épilepsie émotive décrite par *Bratz* — des convulsions psychasthéniques d'*Oppenheim,* de l'hysterie, des psychopathies, des convulsions respiratoires émotives des enfants (*Ibrahim*) etc... Mais il conscient de signaler en outre que les troubles émotifs ont des limites incertaines par rapport aux états franchement normaux. Chez une personne du reste bien portante, les effets d'une forte émotion somatique sur le tonus musculaire sont bien connus et, dans cette assemblée, je n'ai nul besoin de les rappeler en détail. La langue populaire n'ignore pas non plus les phénomènes de ce genre. On dit couramment que la peur vous a coupé les jambes, qu'on est demeuré bouche bée d'étonnement, que la colère ou la frayeur vous ont enlevé la parole. Une crise d'évanouissement peut résulter aussi bien de la joie que du chagrin.

Les cas de narcolepsie observés à la clinique du Prof. Marcus et que je vais relater, sont représentés par 4 faits appartenant au type véritable de l'affection et par 4 autres faits qu'on peut qualifier de narcolepsies symptomatiques; deux de ces derniers patients avaient probablement contracté leurs symptômes à la suite d'une encéphalite léthargique. Je profite de cette occasion, pour offrir mes plus vifs remerciements à mon chef, M. le Prof. *H. Marcus,* qui m'a autorisé à publier ces observations.

De son côté, le médecin chef de service *F. Wiesel,* de l'hôpital de Långbro, a bien voulu me permettre d'examiner à nouveau un autre patient du dernier genre, patient que j'avais eu l'occasion d'observer antérieurement à la Clinique Psychiatrique (Prof. *V. Wigert*) de l'Hôpital de Stockholm. Je dispose donc de 9 cas au total.

*Obs.1.* J. J., homme, 20 ans, commis de magasin (n° 39/30 de la Clinique Neurologique). Durant l'enfance, énurèse nocturne qui ne disparaît qu'à quatorze ans. A l'âge scolaire, maux de tête fréquents et épistaxis dans les efforts. L'anamnèse est muette sur le compte de l'encéphalite.

La première crise de tonus survint en mars 1929. Le malade fréquentait alors une école supérieure populaire. Au cours d'une leçon, en présence du directeur de l'école, il avait été chargé de lire à haute voix devant ses camarades. Tout à coup, il s'affaisse sur son banc, heurte du front la planche de son pupitre, mais presque aussitôt il peut se relever et continuer sa lecture à haute voix. Pas d'émission involontaire des urines et pas d'autres symptômes épileptiques. Les jours suivants, il se produit des crises semblables dans la lecture à haute voix ou dans le calcul, crises souvent précédées de contractions autour de la bouche. Après un intervalle d'un mois environ ces crises deviennent quotidiennes.

En même temps apparaît un autre symptôme. Au cours d'un franc rire, le patient éprouve une lassitude physique subite, ses genoux se dérobent sous lui et il tombe comme une masse sur le plancher. Il peut aussitôt se relever. Ceci uniquement dans le rire; jamais à propos d'impressions joyeuses ou tristes. Il raconte que ses camarades — de bien vilains drôles! — l'avaient ainsi fait tomber sur le sol au moins une centaine de fois. De plus, accès de sommeil courts et subits pendant le travail, la lecture, dans la rue — où, pour cette raison il a souvent heurté les passants ou, les reverbères — et même alors qu'il tient le volant de son automobile. Tout ceci l'oblige à quitter sa place de chauffeur (d'automobile). Il est également incommodé par des contractions involontaires amenant des oscillations de la tête et des extrémités.

Le patient est admis à la Clinique Neurologique le 18. 1. 30: taille normale, léger embonpoint, poids de 77,8 kg. (81 kg. vingt-trois jours plus tard). Etat psychique calme, humeur prévenante; pas d'indice de psychopathie. Pouls environ 60; température légèrement subnormale. Peau un peu sèche. Corps thyroïde de volume normal. Examen radiographique du crâne négatif. Etat neurologique négatif. Métabolisme relatif (le 5.2) : — 19 % et, un peu plus tard (21.2) : — 25 %. Sommeil normal pendant la nuit. Quantité d'urine normale.

Le résultat des épreuves fonctionelles du système sympathique est indiqué ci-dessous (fig. 1). L'action de l'adrénaline sur la pression sanguine (courbe P.S) aussi bien que sur le pouls (P.) est singulièrement faible. (La première et rapide ascension de la pression sanguine est probablement une réaction à la piqûre). L'ascension du sucre du sang après une injection souscutanée de 1 mgr. d'adrénaline (A.), ainsi qu'après l'épreuve de la glycosurie alimentaire (1 gr. de sucre par kg. de poids du corps) (G.) est anormalement faible et l'on constate que le pourcentage du sucre à la fin de l'épreuve est inférieur aux valeurs initiales. L'injection de 14 unités internationales d'insuline donne un très

fort abaissement du sucre du sang. On est donc en droit de diagnostiquer de l'hyperinsulinisme, vu qu'un défaut de réserve glycogénique n'est guère probable; ce diagnostic est confirmé par les valeurs inférieures du métabolisme relatif, ainsi que par les autres symptômes d'hypothyroïdisme.

A la Clinique, nous pouvons observer tous les jours des crises soporeuses. Leur durée varie à peu près entre 10 secondes et 3 minutes. Pendant le sommeil, on ne constate jamais du côté du teint, du pouls,

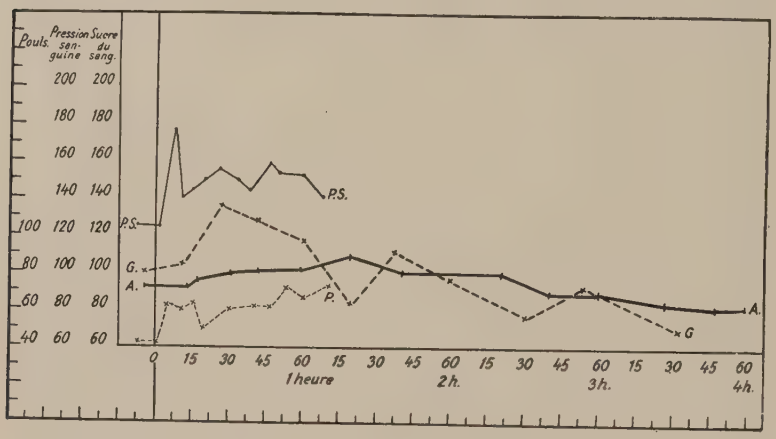



Fig. 1. (Obs. 1.)

de la respiration et de la pression sanguine rien qui diffère d'un sommeil normal. Le patient est toujours facile à réveiller. L'épreuve de l'hyperventilation est négative. A l'occasion d'une crise provoquée du tonus (par le rire) il tombe sur le plancher, ne répond plus aux questions; mais il n'a pas de convulsions et la musculature est complètement flasque. Pendant ce temps, les pupilles réagissent à la lumière; le réflexe de *Babinski* est négatif; le pouls et la coloration de la peau sont exempts de modifications. Le malade reprend toute sa connaissance et son état normal au bout d'environ 15 secondes seulement.

On lui fait absorber 0.4 gr. de corps thyroïde par jour et quand, au bout de 7 semaines, je le revois il semble rétabli. Il travaille comme chauffeur et déclare n'être plus incommodé par ses crises de sommeil. Dans la suite malheureusement il ne s'est plus présenté à la Clinique.

Je dois faire observer que pour les recherches sur le métabolisme et le dosage du sucre, je suis redevable d'une extrême reconnaissance aux docteurs *B. Enocksson & K. A. Brodd,* de la première Clinique Médicale du Serafimerlasaret (Hôpital des Séraphins).

*Obs. 2.* O. B., homme, 30 ans, horticulteur (n° 52934 de la Policlinique Neurologique). Il bégaie un peu depuis l'âge où il fréquentait l'école. L'affection débute en août 1929 par des convulsions des yeux, symptôme qui disparaît au bout d'une semaine environ. En déc. 1929, apparaissent les accès de sommeil, c'est à dire, que soit que le malade converse avec ses camarades, soit qu'il soit à table ou qu'il se livre à n'importe quelle occupation, il s'endort pendant quelques minutes; il peut alors continuer automatiquement le travail commencé, par exemple, le tressage d'une

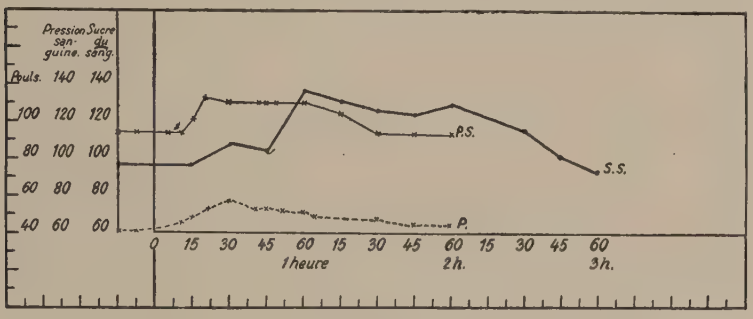



Fig. 2. (Obs. 2.)

couronne; mais il l'exécute alors si mal qu'il est ensuite obligé de le recommencer. A table, au cours d'un accès de sommeil, il lui est arrivé non seulement de continuer à manger un oeuf, mais d'en avaler la coquille. Avant son accès de sommeil, il éprouve pendant quelques minutes une lassitude croissante et voit double pendant les dix ou vingt dernières secondes. Entre les accès, il est parfaitement conscient et, durant la nuit, son sommeil est normal. Les capacités sexuelles ont un peu faibli. A l'occasion du rire, de la colère ou d'évènements inattendus, il se produit des crises du tonus; les genoux fléchissent, mais le patient ne tombe point à la renverse. Les symptômes empirent au printemps. Le malade souffre alors d'un ténesme urinaire qui trouble son sommeil, de raideur dans les membres, surtout le matin. Lors de son examen clinique (9. 5. 30), l'état neurologique est négatif; les extrémités (pieds et mains) sont moites et froides. Métabolisme relatif: — 25 %. Pression sanguine: 110/65 mm. Le patient reçoit dans la suite 3 doses par jour de 0.1 de corps thyroïde. Revu le 15. 8. 30: Les crises narcoleptiques sont maintenant plus rares; le poids du corps est de 74 kgr. (soit une diminution de 5 kgr.). Métabolisme relatif: — 14 %.

Une injection sous-cutanée de 1 mgr. d'adrénaline (21. 8. 30) donne les résultats suivants (fig. 2): Faible action sur la pression sanguine (P.S.) et le pouls; l'ascension du sucre du sang (S.S.) peut être considérée, elle aussi, comme faible. Il est probable que cette dernière ascension, de même que le métabolisme respiratoire auraient donné au printemps précédent des

valeurs encore plus basses et l'on est en droit d'admettre que trois mois de traitement thyroïdien ont augmenté les capacités réactionnelles de l'organisme à l'égard de l'adrénaline.

*Obs. 3.* R. W., homme, 28 ans, ouvrier (nº 50460 de la Policlinique Neurologique). Bonne santé antérieure. Il y a deux ans, apparaissent des contractions involontaires à la face au moment où le malade s'endort le soir. Ce phénomène a été observé par sa femme; le malade lui-même n'en a pas conscience. A part ce détail, le sommeil de la nuit est bon. Dans la suite, de temps à autre, contraction analogues à la face, aux bras et aux membres inférieurs pendant la journée. Six mois plus tard, débutent les accès de sommeil durant le jour; le malade s'endort tout au plus trois fois par jour pendant 2 à 10 minutes chaque fois. Dans l'intervalle, il est frais et dispos; avant les accès, pas de diplopie, pas d'agitation. Les accès surviennent pendant le travail, en tramway, aux repas, au milieu de la conversation. Perte émotive du tonus sous l'influence du rire ou de la colère. En pareil cas, les genoux vacillent et le malade s'affaisse; il lâche les objets qu'il tient en main. Au bout de 5 à 6 secondes seulement, il est capable de se relever. Au cours de l'an dernier, le poids du corps n'a pas changé. Capacités sexuelles normales.

Etat actuel (6. 4. 29). Rien d'anormal au point de vue neurologique. Aucun signe de parkinsonisme. — 27. 8. 30. Le patient a été traité l'an dernier, sans effet appréciable, par le luminal, le bromure et d'autres médicaments. Sous l'influence de deux prises quotidiennes de 0.1 mgr. de corps thyroïde (Astra) les crises de sommeil diminuent, mais l'état physique du patient devient agité et il se produit des palpitations; aussi le médicament est-il suspendu le 4. 8. 30. A l'inspection, constitution physique puissante, presque athlétique. Rien d'anormal du côté de l'état physique et de l'intelligence.. Rien non plus du côté des organes internes et du système nerveux. L'épreuve de l'hyperventilation est négative. Métabolisme relatif: — 2 %.

*Obs. 4.* G. B., homme, 38 ans, petit fermier (nº 48518 de la Policlinique Neurologique). Antérieurement bien portant. Vers 1924, apparaissent peu à peu des accès de sommeil; au début, ils surviennent lors des repos entrecoupant le travail de la journée; ils se font ensuite de plus en plus fréquents: dans les courses en voiture, au cours de promenades etc... Sous l'influence du rire et à l'occasion de divers évènements subits, par exemple à la pêche quand le poisson mord à l'hameçon et que l'eau tourbillonne, le patient s'affaisse brusquement, laisse tomber l'objet qu'il tient à la main, mais se reprend aussitôt. En pareille occasion, il a failli tomber d'un bateau dans l'eau. Lors de ces crises, les personnes de son entourage ont observé chez lui des contractions autour des yeux et de la bouche. Ces contractions font défaut dans les accès de sommeil. Pas de modification dans le poids du corps ou les capacités sexuelles.

Le reste du temps cet homme, se sent dispos et capable de travailler. Pas trace de polyurie ou de polydipsie.

Etat actuel. Le patient est solidement bâti, plutôt maigre. Rien d'anormal dans l'état psychique, le système nerveux et les organes internes. Réaction de l'hyperventilation négative.

En l'absence de toute cause pathologique dans l'anamnèse, ces quatre patients peuvent être classés dans la narcolepsie »vraie«. A ce point de vue, ils sont typiques. Les troubles du système sympathique offrent un intérêt particulier dans les observations I et II; il en est de même des contractions involontaires de la face et des extrémités qui s'observaient chez les quatre patients au moment des accès.

L'encéphalite aiguë et chronique *d'Economo* s'accompagne de troubles très variés du sommeil: besoin moindre ou bien exagéré de sommeil, inversion du sommeil etc. ... D'une manière générale, ces troubles ont un caractère plutôt durable; en cas de sommeil exagéré, par exemple, le malade demeure dans un état soporeux la plus grande partie de la journée. On n'a que très rarement décrit une narcolepsie typique. Les 3 cas suivants paraissent en être des exemples.

*Obs. 5.* D. L., homme, 21 ans, étudiant (nº 98/28 de la Clinique Neurologique). Bonne santé antérieure. Au mois d'avril 1927, apparaît de la diplopie en cas de lassitude et dans le rire; un peu après, ce symptôme devient permanent. Plus tard, surviennent des accès de sommeil, par exemple sur la plateforme d'un tramway, pendant le travail, au cours d'épreuves académiques écrites et même à motocyclette. Dans le rire, dans la colère, ou s'il est l'objet de quelque attention, le malade est pris d'une lassitude subite; les objets qu'il tient en main lui échappent et c'est à peine s'il est capable de rester debout. Dans quelques occasions, il est tombé sur le sol.

Son examen (19. 3. 28) révèle de la diplopie, du tremblement des globes oculaires et de la langue; tendance au visage gras. Pas de perte de la mimique ni de rigidité faciale; les mouvements associés accompagnant la marche sont normaux. Réaction de l'albumine avec le liquide rachidien, qui contient 3 cellules.

20. 8. 30. Légère amélioration. Une diplopie insignifiante persiste. Métabolisme relatif: — 3 %. Les résultats de l'épreuve avec l'adrénaline sont figurés ci-dessous (fig. 3.); comme on le voit, l'action est extrêmement faible sur la pression sanguine (P.S.) le pouls (P.) et le sucre du sang (S.S.).

Le fait suivant paraît certainement à ranger parmi les états qui rappellent les psychopathies et qui ont été décrits par *Wagner von Jauregg,* par *v. Economo, Bonhöffer, Kauders* etc..., états qui peuvent survenir après une encéphalite *d'Economo* remontant à l'enfance.

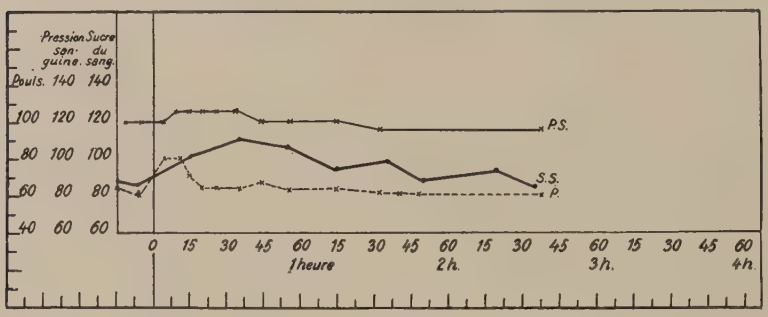



Fig. 3. (Obs. 5.)

*Obs. 6.* C. L., femme, 19 ans (n° 9397 de l'Hôpital de Stockholm). Traitée à 11 ans (en février 1922) à l'hôpital d'Äsö pour encéphalite épidémique aiguë. Bonne santé antérieure; heureux naturel; bon travail à l'école. En mars 1923, changement dans l'humeur. La patiente devient volontaire, refuse formellement d'obéir, soit à l'école, soit en famille, s'endort à tout instant durant les classes. A partir de 1925, surviennent des crises de tonus. Quand elle se met en colère, elle tombe aussitôt sur le sol et demeure étendue, sans donner la moindre réaction, pendant une heure ou plus. Toutefois, elle ne semble pas inconsciente. Ces crises sont suivies d'amnésie. Depuis 1927, le poids du corps a augmenté de 23,5 kg. Règles normales.

L'examen clinique (le 18. 12. 29 et le 2. 9. 30) montre un égocentrisme fort prononcé, une irritabilité facile qui peut dégénérer en scènes de cris. Diplopie, parésie de l'accommodation, ptose légère, mimique faciale un peu limitée. Pas de rigidité musculaire, pas d'hypercinésie. Poids du corps: 72,5 kgr. Métabolisme relatif: $\pm$ 0.

*Obs. 7.* G. K., homme, 34 ans, ouvrier agricole (n° 48984 de la Policlinique Neurologique). Encéphalite épidémique aiguë (?) en 1918. Bonne santé le reste du temps. Depuis sept. 1928, accès de sommeil, par exemple à table, en automobile, en promenade. Diplopie possible s'alliant aux crises soporeuses. Si le patient se met à rire, il tombe à la renverse et il présenterait alors des contractions dans les muscles de la face. Légère pollakiurie. (Renseignements puisés dans l'observation prise par le Docent *N. Antoni*).

Etat à la date du 13. 3. 29. Examen neurologique négatif; aucun signe de parkinsonisme. — 18. 8. 30. D'après une lettre de la patiente, son état persiste sans modification.

On ne saurait dire si cette dernière observation doit être rangée parmi les narcolepsies post-encéphalitiques. Peut-être appartient-elle au contraire à la narcolepsie »vraie«. Dans l'obs. VI, on rencontre également les signes caractéristiques des narcolepsies vraies, notamment en ce qui concerne l'origine émotive des crises. Celles-ci rappellent l'épilepsie émotive de *Bratz*, bien que dans cette observation on n'ait pas observé de convulsions.

De ces états atypiques à d'autres états similaires où le facteur psychique de l'étiologie est encore plus prononcé, la transition est facile. Mais, à strictement parler, ces faits ne peuvent être rangés dans la narcolepsie. Pour le cas suivant, il est de plus fort difficile, peut-être même impossible, d'établir le diagnostic différentiel par rapport à l'épilepsie.

*Obs. 8.* N. E., homme, 34 ans, antérieurement wattman, maintenant conducteur (n° 49781 de la Policlinique Neurologique). Depuis cinq ans, insomnies nocturnes croissantes. Par contre, le malade peut s'endormir de quatre à huit fois durant le jour; souvent, pendant son service, il lui est arrivé de s'assoupir au moment où il quittait une station avec sa voiture pour ne séveiller qu'au moment où le receveur sonnait pour la station suivante. Il éprouve une vive angoisse, il a des sueurs et des bouffées de chaleur quand il se sent envahi par le sommeil; dans ces occasions, il voit double de temps à autre et demeure comme paralysé à sa place de wattman, sans pouvoir remuer un seul doigt, mais il entend et il voit ce qui se passe autour de lui durant les 10 dernières secondes qui précèdent son assoupissement, lequel dure une minute environ. Il se réveille frais et dispos. Jamais de crises de tonus durant ces accès, mais le patient convient qu'en ces dernières années son humeur psychique s'est altérée. Dans la colère, il perd immédiatement tout contrôle de ses nerfs et tombe sur ses camarades à grands coups de poing. Depuis quelques années, il est complètement impuissant. Lors de son examen clinique, il se montre un peu méfiant, facilement irritable. Constitution générale du corps régulière; rien d'objectif du côté du système nerveux.

Voici une autre patiente qui fut admise à la Clinique Neurologique.

*Obs. 9.* A. L., femme, 16 ans (nº 260/26 du registre médical). En plus des phénomènes narcoleptiques, on constate chez cette patiente des troubles sensitifs d'origine manifestement hysterique. Pas de crises de tonus. La malade s'endort, par exemple, au cours de la ponction lombaire, lors d'interventions répétées faites à la Policlinique Chirurgicale pour lui extraire des dents cariées etc... Métabolisme relatif: — 6 %. La pression sanguine s'élève seulement de 10 mm. après une injection sous-cutanée de 1 mgr. d'adrénaline. La malade sort exempte de symptômes.

---

En ce qui concerne l'étiologie des narcolepsies »vraies«, nous ne savons presque rien en ce moment. Très probablement, il en est ici de même que dans l'épilepsie: il n'y a pas *une* narcolepsie, il y a *des* narcolepsies. On a placé dans le voisinage immédiat du 3e ventricule un centre du sommeil. Un centre du tonus pourrait peut-être bien s'y trouver aussi, mais nous n'en connaissons guère la situation exacte.

La narcolepsie »vraie« apparaît surtout pendant la jeunesse. C'est ainsi qu'en 1929, sur 66 cas publiés à cette date dans la littérature médicale, *Levin* en comptait 23 ayant débuté entre 10 et 19 ans, 16 entre 20 et 29 ans. Une de ses autres particularités est la grande différence qui existe entre les sexes: d'après *Redlich* (1925), 7 cas seulement sur 35 concernaient des femmes. Les symptômes habituels sont l'impuissance sexuelle, l'obésité et la lymphocytose.

Dans le tableau ci-dessous (tabl. I.) j'ai rassemblé toutes les données fournies par la littérature médicale, ainsi que par mes propres recherches, sur le métabolisme relatif dans la narcolepsie »vraie«. On constate que les valeurs inférieures sont presque la règle (dans 16 cas sur 19). Ces diverses constatations paraissent donc indiquer des troubles du système nerveux végétatif.

Ces troubles et les symptômes qui en résultent peuvent s'expliquer soit par une lésion du lobe antérieur de l'hypophyse, soit par une lésion des centres de l'hypothalamus. Au point de vue physiologique, il est encore impossible de distinguer les uns des autres les effets de ces différents centres. Dans la question qui

nous occupe, la diminution du métabolisme n'est pas forcément un symptôme thyroïdien primitif. Les recherches les plus récentes nous apprennent en effet que les symptômes d'hypothyroïdisme sont une conséquence régulière des lésions du lobe antérieur de l'hypophyse.

L'étude des narcolepsies symptomatiques consécutives à l'encéphalite vient à l'appui de l'opinion qu'il s'agirait ici d'une lésion intéressant l'hypothalamus ou le lobe antérieur de l'hypophyse. Nous avons présentement en vue 12 cas empruntés à la littérature médicale et 3 observations personnelles figurant dans cette communication; la dernière, comme nous l'avons dit, mérite peut-être qu'on l'exclue (tabl. 2.).

Si l'on jette un coup d'oeil sur la colonne des »symptômes accessoires«, on est frappé de ce que les symptômes résiduels présentés par les malades à la suite d'une encéphalite — abstraction faite de l'obésité, de l'impuissance sexuelle, ainsi que des modifications du caractère chez les jeunes gens — sont presque exclusivement représentés par des symptômes relevant des muscles oculaires externes et internes. On ne constate pas de véritable parkinsonisme — sous forme de rigidité, d'attitudes anormales d'hypercinésies prononcées ou de symptômes imputables à la substance grise. La patiente de *Kamman* fait exception; mais le »moderate hypertonus« qui existait dans les muscles n'empêchait pas cette patiente de continuer à remplir ses fonctions d'institutrice. Dans le second cas de *Strauss*, on parle de tremblement du côté des doigts; mais c'est là un symptôme fort banal et capable de reconnaître bien des causes.

Ces diverses constatations paraissent donc indiquer de préférence la substance grise entourant le 3e ventricule, au niveau des noyaux oculaires, tandis que la *substantia nigra* semble demeurer à peu près indemne.

Il est aisé de se livrer ici à des considérations spéculatives. Mais tant que nos connaissances sur le problème du sommeil, ainsi que sur les rapports entre les émotions psychiques et l'organisme physique seront aussi incomplètes qu'à l'heure actuelle, ces considérations n'auront qu'une valeur limitée, d'autant plus qu'il n'a pas encore été publié d'autopsies concernant

des cas de narcolepsie vraie. Il n'en est pas moins fort possible que nous ayons à chercher la base anatomo-pathologique de ces phénomènes dans l'hypothalamus ou son voisinage. Les lésions de l'hypophyse seraient alors de nature secondaire.

(Démonstration cinématographique d'une crise de perte émotive du tonus chez le patient de l'observation I).

TABEL 1.

*Métabolisme relatif dans la narcolepsie vraie.*

(H = sexe masculin. F = sexe féminin).

| Auteurs | Sexe | Age | Métabolisme relatif | Symptômes accessoires |
|---|---|---|---|---|
| Bauer | H | 22 | —26, —18 | Augmentation de poids. Impuissance sexuelle presque complète. |
| Levin | H | 13 | —11 | Modifications du caractère (émotivité). Eosinophilie: 10 %. Epreuve de la glycosurie alimentaire: normale. |
| Obs. 2 | H | 20 | —1 | Vagotonie. |
| Obs. 3 | H | 20 | —34, —21 | Epreuve de la glycosurie alimentaire: très faibles résultats. Métabolisme relatif après traitement thyroïdien: + 6; mais pas d'amélioration de la narcolepsie. |
| Obs. 4 | F | 16 | —16 | Epreuve de la glycosurie alimentaire: très faibles résultats. |
| Obs. 6 | H | 20 | —13, —21 | Epreuve de la glycosurie alimentaire: résultats fortement accusés. Faible action du traitement thyroïdien sur la narcolepsie. |
| Redlich | | | | |
| Obs. A | | | Affaibli | |
| Obs. B | | | Affaibli | |
| Rosenthal | | | | Convulsions de la face; arythmie respiratoire. |
| Obs. 2 | H | 21 | —14, —20 | |
| Obs. 3 | H | 21 | —16 | Lymphocytes: 35 %. Le métabolisme relatif devient normal après un traitement thyroïdien, mais la narcolepsie demeure sans modification. |

TABEL 1.

| Auteurs | Sexe | Age | Métabolisme relatif | Symptômes accessoires |
|---|---|---|---|---|
| Obs. 4 | H | | Affaibli | Lymphocytes: 39 %. |
| Obs. 5 | H | 22 | normal | Lymphocytes: 49 %. |
| Obs. 6 | H | 21 | normal | Lymphocytes: 37 %. |
| Serejski & Frumkin | H | 31 | —9 | Epreuve à l'adrénaline: la pression sanguine monte de 120 à 135 mm. Hg. |
| Sperling & Wimmer | H | 38 | —14 | Augmentation de poids. Vagotonie. |
| Obs. I. J. J. N° 39/30 de la Clin. Neurol. | H | 20 | —25, —19 | Enurèse nocturne jusqu'a 14 ans. Convulsions dans les membres supérieurs et la tête. Augmentation de poids. Pouls faible. Tendances à l'hypothermie. Hyperinsulinisme. |
| Obs. II. O. B. N° 52934 de la Policlin. Neurol. | H | 30 | —25 | Bégayement depuis l'âge scolaire. Convulsions des globes oculaires. Polyurie (?). Capacités sexuelles faibles. Après traitement thyroïdien, le métabolisme relatif est de —14 %. Faible hyperglycémie après l'adrénaline. |
| Obs. III. R.W. N° 50460 de la Policlin. Neurol. | H | 29 | —2 | Convulsions dans la face et les membres supérieurs. Après traitement thyroïdien, agitation psychique et palpitations. |
| Obs. IV. G. B. N° 48518 de la Policlin. Neurol. | H | 38 | —2 | Convulsions de la face. |

TABEL 2.

*Narcolepsie après encéphalite léthargique.*

(H = sexe masculin. F = sexe féminin).

| Auteurs | Sexe | Age | Métabolisme relatif (%) | Symptômes accessoires |
|---|---|---|---|---|
| Adie | H | 17 | | Augmentation de poids; modifications du caractère. |
| Gruczeska | H | 20 | | Affaiblissement des capacités sexuelles; augmentation de poids; infantilisme psychique. |
| Kamman | F | 36 | | »Moderate hypertonus« des muscles. Inégalité pupillaire. Légère dysmétrie au membre supérieur droit. Légère parésie du facial droit. Insomnies. La capacité de travail persiste (institutrice). |
| Lhermitte & Rouques | H | 24 | | Augmentation de poids; nystagmus. |
| Mankowsky | H | 38 | | Ptose palpébrale; parésie de la convergence; inégalité pupillaire; parésie de la vue »Blicklähmung«; mimique faciale limitée. Lymphocytes: 40 %; éosinophiles: 7 %. |
| Münzer | H | 29 | normal | Diplopie; augmentation de poids; lymphocytes: 42 %. Après l'épreuve à l'adrénaline, le sucre du sang passe de 130 à 162 et la pression sanguine, de 110 à 120. |
| Rizatti | F | 15 | | Polyurie. Céphalées. Modification du caractère. |
| Rosenthal Obs. 7 | F | 23 | —20 | Ptose palpébrale. Frigidité sexuelle. Augmentation de poids. Accès d'insomnie pendant la grossesse. |
| Stiefler Obs. 2 | H | 20 | | Augmentation de poids (de 14,5 kgr.). Mauvaise réaction à l'accommodation. |

TABEL 2.

| Auteurs | Sexe | Age | Métabolisme relatif (%) | Symptômes accessoires |
|---|---|---|---|---|
| Strauss Obs. 1 | H | 26 | | Affaiblissement des capacités sexuelles. Pouls: 48. Mauvaise réaction de la pupille droite à la lumière; inégalité pupillaire. Visage gras. Hypersalivation. Tremblement des doigts. Nystagmus. Emotivité. |
| Obs. 2 | H | 30 | | Ptose palpébrale; parésie des muscles moteurs oculaires externes; mauvaise réaction à la lumière et à l'accommodation; parésie de la convergence. Lymphocytes: 43 %. Sucre du sang: 38. Emotivité. |
| K. Wilson | H | 18 | normal | Rien de notable sous le rapport physique ou psychique. |
| D. L. (nº 98/28 de la Clinique Neurol.) | H | 21 | —3 | Diplopie. Ponction lombaire: réaction de Pandy fortement positive; r. de Nonne positive; 3 cellules. Faible influence de l'adrénaline sur le sucre du sang. |
| C. L. (nº 9397 Hôpital de Stockholm) | F | 19 | 0 | Diplopie; parésie de l'accommodation; légère ptose palpébrale. Mimique faciale réduite. Modifications du caractère (émotivité, égocentrisme). Forte augmentation de poids. |
| G. K. (nº 48984 de la Policlin. Neurol. | H | 34 | | Légère pollakiurie. Diplopie passagère (?). Contraction dans les muscles de la face lors des accès. (Encéphalite en automne 1918?). |

## INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

*Adie:* Brain 49. p. 257.
*Bauer, J.:* Wiener med. Wochenschr. 1929 p. 237.
*Bonhöffer:* cit. von Economo.
*von Economo:* Encephalitis lethargica. Berlin 1929.
*Friedmann:* cit. Edel, Allg. Zeitschr. f. Psych. 92. p. 160.
*Gruszecka:* Zentralblatt f. Neurol. u. Psych. 50. p. 251.
*Kamman:* The Journal of Americ. med. ass. 1929 p. 29.
*Kauders:* cit. von Economo.
*Levin, M.:* Archives of Neurol. and Psych. 22. p. 1172.
*Lhermitte et Rouques:* Revue neurol. 34 p. 849.
*Mankowsky, B.:* Monatschrift f. Psych. u. Neurol. 61 p. 340.
*Münzer:* Monatschrift f. Psych. 63 p. 97.
*Redlich:* Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 109 p. 401. Do., Jahrbüch. f. Psych. 37 p. 68.
*Rizzatti:* Zentralblatt f. Neurol. u. Psych. 48 p. 799.
*Rosenthal:* Archiv f. Psych. 84 p. 120.
*Serejski u. Frumkin:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 123 p. 233.
*Sperling u. Wimmer:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 102 p. 252.
*Strauss:* Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 61 p. 265. Do., Zeitschr, f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 109 p. 401.
*Wagner v. Jauregg:* cit. von Economo.
*Wilson, Kinnier:* Brain 51 p. 63.

E. SAHLGREN
(STOCKHOLM)

# EXPERIMENTELLE STUDIEN ÜBER DAS SCHLAFZENTRUM

(vorläufige Mitteilung, die später in erweiterter Form publiziert wird).

J. HAGELSTAM
(HELSINGFORS)

# EIN FALL VON EXTRAPYRAMIDALEM SYMPTOMKOMPLEX MIT TORSIONSDYSTONIE

(MIT FILMVORZEIGUNG)

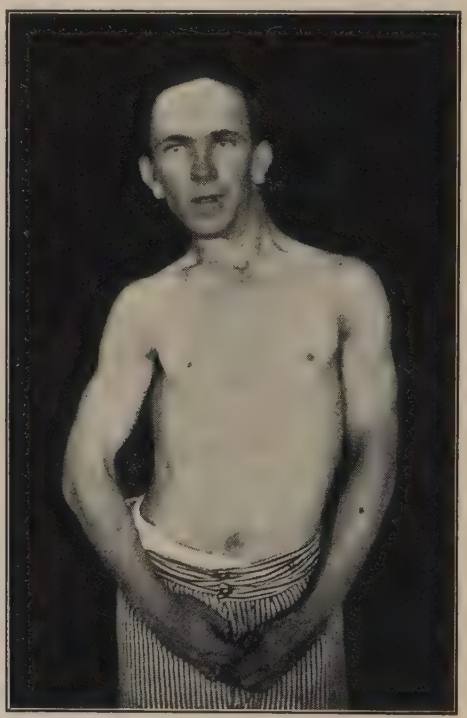
Im September 1929 wurde ein 25-jähriger Feldarbeiter aus Ost-Finnland in die I. med. Klinik in Helsingfors mit folgender Anamnese aufgenommen: Keine erbliche Belastung: Pat. ist der älteste von 6 Geschwistern, begann im Alter von 1 Jahr zu gehen und entwickelte sich im übrigen normal; keine Kinderkrankheiten.

Vor 10 Jahren, im Juni 1919, also im Alter von 15 Jahren, stellte sich eine gewisse, allmählich zunehmende Schwierigkeit beim Sprechen ein — »es war, als ob die Luft ihm ausginge« — welche Schwierigkeit seitdem — während der 3—4 letzten Jahre unverändert — fortgedauert hat. Zwei Jahre später, also vor etwa 8 Jahren, setzte ein anhaltendes leichtes Zittern der Finger der rechten Hand ein, sich allmählich auf den ganzen Arm fortpflanzend, während die Stärke wie auch die Arbeitsfähigkeit unverändert geblieben sind (Pat. hat als Erwachsener gewöhnliche Feldarbeiten verrichtet).

Vor 3 Monaten, Ende Juni 1929, begann der Rücken sich beim Gehen gleich oberhalb der Kreuzbeingegend nach hinten zu beugen und dieser »Zug« ist seitdem immer stärker geworden und hat sich nach oben verbreitet, so dass jetzt auch der Kopf rückwärts gezogen wird. Da dies den Pat. in letzter Zeit arbeitsunfähig gemacht hat, wünscht er in die Klinik aufgenommen zu werden.

Bei der Aufnahme wird folgender Status verzeichnet: Pat.

ist klein von Wuchs (159 cm) und etwas zart aber symmetrisch gebaut. Muskulatur normal entwickelt, desgleichen die Genitalien. Weder Leber- noch Milzvergrösserung, keine abnorme Pigmentierung der Cornea. Reaktionen im Blut und Liquor normal. — Sensorium klar, Intellekt lebhaft. Keine Dysarthie, die



Stimme aber auffallend klanglos. Wenn Pat. spricht (oder liest) wird seine Stimme immer schwächer und heiserer und bald scheint es, als ob er den Atem verlöre, so dass er aufhören muss. Kurz darauf kann er aber wieder fortsetzen. — Man könnte von einem intermittierenden Hinken des Phonationsapparates sprechen. — Der Gesichtsausdruck erscheint etwas gespannt, der Mund leicht gespitzt und gewöhnlich ein wenig nach links gezogen. Beim Schliessen der Augen ist ein leichtes Zittern der Augenlider bemerkbar. Augenbewegungen sonst

normal, kein Nyastagmus. Pupillen, Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal.

In der rechten Hand, einschliesslich der Finger, ein ununterbrochenes rhytmisches Zittern mit mittelgrosser Amplitüde. Das Zittern nimmt bei intendierenden Bewegungen ab. Keine

Adiadokokinese. — Beweglichkeit und Stärke der Arme und Beine völlig normal. — Sehnen- und Periostreflexe normal, nur der Radiusreflex rechts auffallend lebhaft und bisweilen leichter rechtsseitiger Fussklonus. Babinski negativ, Bauchreflexe schwach, aber deutlich. Sensibilität überall normal.

Wenn Pat. liegt, sei es in Rücken- oder Bauchlage, sind ausser dem Zittern der rechten Hand keine abnormen Muskelzuckungen zu beobachten, sobald er sich aber aufrichtet und zu gehen anfängt, treten tonische Kontraktionen der Streck-

muskeln des Rückens auf, die beim Gehen an Stärke zunehmen, so dass Rücken und Kopf bogenförmig nach hinten gezogen werden, eine Lordose in der Dorsolumbarregion entsteht und der Gang an einen sog. »Dromedargang« erinnert.

Als Pat. im Mai 1930 die Klinik verliess, waren ausser einer gewissen subjektiven Verbesserung einige objektive Veränderungen seines Zustandes eingetreten: Während die Schwierigkeit beim Sprechen annähernd wie vorher fortbesteht und namentlich das parkinsonähnliche Zittern der rechten Armes unverändert ist, hat die krampfartige Rückwärtsbiegung beim Gehen nahezu aufgehört. Anstatt dessen neigt aber der obere Teil des Rumpfes immer deutlich nach rechts, weshalb es den Anschein hat, als hinke Pat. auf dem rechten Bein. Die rechte Schulter steht erheblich niedriger als die linke und die Wirbelsäule weist eine Skoliose mit der Konvexität nach links sowie eine leichtere Lordose in der Dorsolumbarregion auf. Die Muskulatur ist in der rechten Hälfte des Torax und der Hals-Schultergegend dem Volumen nach vermindert aber ziemlich gut kontrahiert und reagiert normal sowohl auf faradischen als galvanischen Reiz. Nirgends tritt eine dysmyotonische Reaktion *(Söderbergh)* hervor. Der M. sternocleidomastoideus ist links stark hervorspringend und erheblich kräftiger kontrahiert als rechts.

Bei der Nachuntersuchung Ende August — Pat. hatte während des Sommers sogar an leichteren Feldarbeiten teilgenommen — werden hauptsächlich die gleichen Verhältnisse festgestellt, jedoch ist die Deformation des Torax noch deutlicher hervortretend.

Es kann ja darüber kein Zweifel bestehen, dass wir es hier mit einem Syndrom extrapyramidalen — genauer bestimmt striären — Ursprunges zu tun haben, das wohl in seiner späteren Entwicklungsphase zunächst den Charakter eines sog. Torsionsspasmus oder vielmehr einer Dystonie hat.

In *Wimmers* reich dokumentierter Monographie über die chronische epidemische Encephalitis finden wir u. a. Fälle, die trotz grosser Verschiedenheiten einige gemeinsame Züge darbieten, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit dem hier mitgeteil-

ten Fall aufweisen. Der Vortr. erwähnt als Beispiel folgenden Fall: eine 38-jährige Frau, die, nachdem sie im J. 1917 an der »Spanischen Krankheit« erkrankt war, von Zittern, speziell in der rechten Hand beschwert zu werden anfingt, und unter deren mannigfachen Symptomen »ein Atetoid- und Torsionskomponent« dominierte. Ferner bereitete ihr das Sprechen zeitweise Schwierigkeiten, indem ihr dabei der Atem verging (»gets short of breath«). — Ein anderes Beispiel ist ein 10-jähriger Knabe, der nach einem längeren Fieberzustand an Zittern der rechten Hand zu leiden beginnt. Ein Jahr nachher entsteht u. a. Schiefheit des Rückens mit Lordose in der Lumbalregion, und der ganze Rumpf wird nach rechts gedreht; der Gang stellt einen typischen »Dromedargang« dar. Ferner ist die Stimme nasal und die Sprache undeutlich.

Im jetzt vorliegenden Fall finden sich keine Anhaltspunkte für die Annahme eines Zusammenhanges mit einer vorangegangenen Encephalitis. Die ersten Symptome der gegenwärtigen Krankheit traten schon im Jahre 1919, als Pat. 15 Jahr alt war, in Form einer zunehmenden Schwierigkeit beim Sprechen auf, die auf einer Art respiratorischer Insuffizienz beruht. Zwei Jahre später begann in der gleichen schleichenden Weise ein parkinsonähnlicher Tremor der rechten Hand, und erst 8 Jahre darauf zeigte sich beim Gehen der eigentümliche Krampfzustand im Rücken, der den Pat. veranlasste die Klinik aufzusuchen, und dem eine allmählich fortschreitende deformierende Dystonie gefolgt ist.

Im Jahre 1919 war indes Encephalitis lethargica eine in Finland noch unbekannte Krankheit, und Pat. versichert, er habe überhaupt weder früher noch später an irgend einer akuten Krankheit dieser oder jener Art gelitten. Es bleibt nichts anders übrig als festzustellen, dass wir es hier mit einem extrapyramidalen Syndrom unbekannten, wahrscheinlich endogenen Ursprunges zu tun haben.

VILH. HAKON SJÖGREN,
(STOCKHOLM)

# DU SYNDROME ACCOMPAGNANT LES LÉSIONS DU CORPS HYPOTHALAMIQUE (CORPUS SUBTHALAMICUM) DE LUYS

En ce début de siècle, les symptômes hypercinétiques ont été l'objet d'une étude approfondie; pour certaines modalités des troubles choréiformes nous y avons gagné plusieurs documents nouveaux; or quelques-uns d'entre eux aboutissent à nous prouver que les lésions localisées dans le corps hypothalamique de *Luys* se traduisent en clinique par un syndrome typique et spécial à ce même corps de *Luys*.

Les publications parues à ce sujet — et qui sont relativement rares — offrent un grand intérêt sous le rapport théorique et pratique, car elles élargissent nos connaissances à l'égard du système extrapyramidal.

Au cours des années 1929 et 1930, à la Clinique Neurologique du Serafimerlasarett, j'ai eu l'occasion d'observer et de suivre 3 patients chez lesquels se montrait le syndrome en cause. Les particularités qui caractérisaient ce genre de troubles moteurs sont, il va sans dire presque, éminemment propres à une démonstration cinématographique et c'est pour cette raison que j'ai pris des films qui nous offrent, sous une forme visible, les traits distinctifs de ces hypercinésies. Mais, s'il m'a été possible d'étudier de la sorte ces trois patients, je le dois à mon chef, le Professeur *Henry Marcus,* qui, en ces dernières années, a fait établir un appareil dans le but de constituer des archives cinématographiques pour les cas neurologiques intéressants. Qu'il me soit donc permis, dès le début, de présenter à ce maître l'hommage de ma reconnaissance.

Dans le texte de ma communication je suis obligé de laisser de côté cette partie de mes documents qui est destinée à la démonstration cinématographique et je dois lui substituer une relation imparfaite et surtout moins expressive de mes observations.

Aucun de ces 3 cas n'aboutit à une autopsie. On pourra donc penser que la base essentielle — l'étude anatomo-pathologique — leur fait défaut, pour qu'on ait le droit de les ranger dans le groupe du syndrome précité. L'évolution clinique de ces cas n'en a pas moins un intérêt spécial et c'est pour cette raison que nous allons en donner la relation. D'autre part, une revue des faits publiés jusqu'à ce jour montrera que les hypercinésies dont il est question ici ont un caractère particulier, spécifique, et, de plus, que les recherches anatomo-pathologiques, quand on a pu les exécuter, établissent réellement que ce tableau clinique si spécial est lié à des lésions du corps de *Luys*. Telles sont les raisons qui, avec l'actualité dont jouit cette question de localisation cérébrale, m'ont semblé justifier la communication de mes trois observations au Congrès de Neurologie des Pays du Nord.

---

Pour l'orientation topographique je renvoie au schéma ci-joint (fig. 1).

Le corps hypothalamique de *Luys* est situé à la partie postérieure de l'hypothalamus; c'est un noyau gris bien délimité, en forme d'amande et dont le plus grand diamètre est situé en arrière et en dehors du milieu des tubercules mamillaires. Dans ses plus grandes dimensions il mesure: longueur, 7.5 mm.; largeur, 10 à 13 mm.; épaisseur, 3 à 4 mm. En avant, il voisine avec la substantia nigra de Soemmering, la capsule interne et le pied du pédoncule, en arrière, avec le faisceau lenticulaire de *Forel* (H 2), ainsi qu'avec la zona incerta, en dedans, avec le noyau rouge. Il est uni aux noyaux voisins par un système de fibres dont la constitution est pour le moment discutée. Des fibres commissurales entre les corps de *Luys*, droit et gauche, courent dans la commissure hypothalamique postérieure ou su-

pramamillaire (*Forel*). Le corps de *Luys* possède une riche vascularisation. Dans leur étude sur la circulation de cette région *Foix* et *Hillemand* indiquent une triple source artérielle: l'artère choroïdienne antérieure, l'artère cérébrale postérieure et l'artère communicante postérieure.

Un grand intérêt s'attache aux rares cas publiés jusqu'ici

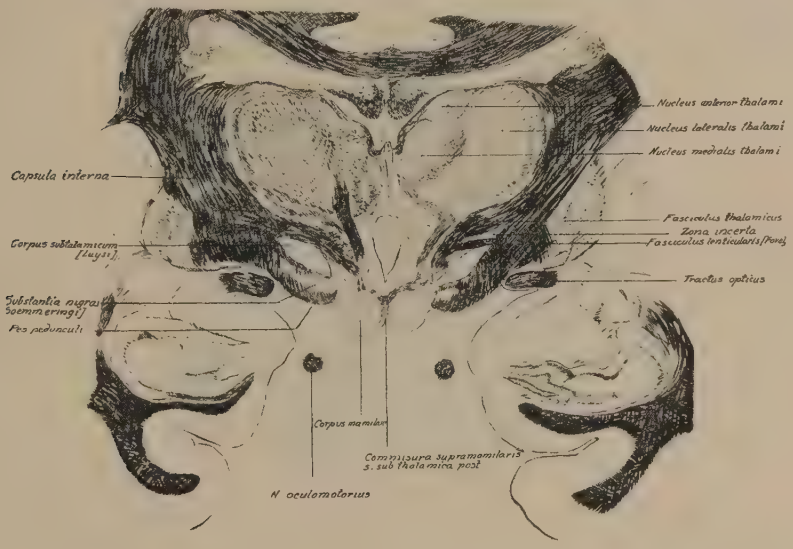



*Fig. 1.*

et dans lesquels les destructions avaient porté d'une manière élective sur le corps de *Luys*, en s'accompagnant de troubles caractéristiques, de la motilité, au fond semblables, troubles qui se présentaient avec le type extrapyramidal; l'hémiballisme«, ainsi qu'on les désigne. Nous allons donner un bref résumé de 10 cas de ce genre, ceux dont a pu faire tout à la fois l'étude clinique et anatomo-pathologique.

1. Cas d'*Economo* (1910). C'est le plus ancien qui ait été publié. Il s'agit d'un homme de 71 ans, brusquement atteint d'une hémiparésie gauche, à laquelle s'ajoute, le lendemain, une hémichorée gauche que l'auteur considéra dans la suite comme un hémiballisme typique. Le diagnostic clinique était «foyer dans la région hypothalamique droite» et, neuf jours après le début

de la maladie, l'autopsie permit de constater une hémorrhagie récente, grosse comme une cerise, dans le territoire indiqué; elle s'étendait au corps de *Luys,* au pied du pédoncule et à la substantia nigra. Dans l'hémisphère gauche il n'existait aucune altération importante.

2. Cas de *Fischer* (1911). C'est le no. 5 de sa casuistique. Une femme de 72 ans est atteinte brusquement d'hypercinésies choréiformes dans ses membres gauches, surtout le supérieur, et de

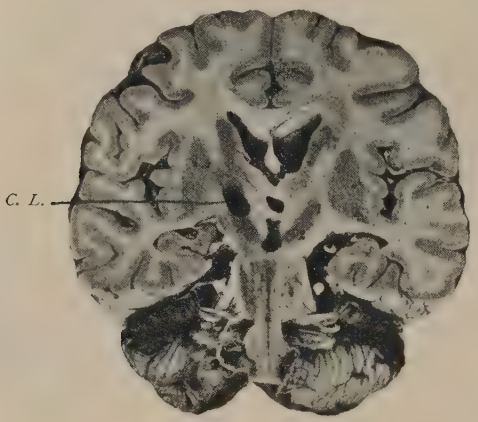



*Fig. 2.*

type incontestablement hémiballique. Aucun signe de parésie spasmodique. Au cours de la maladie, des hypercinésies analogues s'observent également à la face, mais sont plus prononcées du côté gauche. Des mouvements athétosiques existaient à la main et au pied gauches. La malade succombe au quatrième jour de son affection et l'autopsie montre un foyer hémorrhagique tout récent, strictement localisé au corps de *Luys* droit. Pas de lésions pathologiques importantes à gauche. (Fig. 2).

3. Cas de *A. Jakob* (1923). Ce cas est décrit sous le diagnostic de «Contractions musculaires artérioscléreuses avec hémiballisme surajouté»; il figure sous le no. 19 dans la grande monographie de *Jakob* «Die extrapyramidalen Erkrankungen». Dans la littérature médicale cette observation est mentionnée avec celles d'*Economo* et de *Fischer:* ce sont trois faits classiques.

L'anamnèse de la patiente, âgée de 75 ans, peut se résumer en disant que, depuis l'âge de 70 ans, elle avait eu cinq attaques d'apoplexie. A 75 ans, elle est atteinte d'une hémiparésie gauche aiguë, mais sans présenter de symptômes spasmodiques nets. Au bout de quelques jours apparaît du côté parésié un hémiballisme typique et de l'hypotonie. Au cours de la maladie il s'ajoute également, du côté droit, des hypercinésies balliques passagères. A l'autopsie, pratiquée trois semaines après le dé-

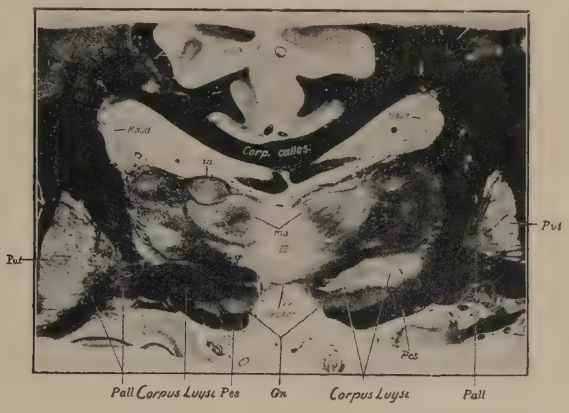



*Fig. 3.*

but de la maladie, on constate un foyer hémorrhagique paraissant dater de trois semaines et strictement localisé au corps de *Luys* du côté droit; à gauche on ne rencontrait aucune altération. (Fig. 3).

4. Cas de *Matzdorff* (1927). Ce cas, brièvement relaté, en 1924, au Congrès d'Innsbruck, concerne une femme de 80 ans et présente de grandes ressemblances avec l'observation 19, précitée, de *Jakob*. Deux jours après une attaque d'apoplexie s'établissent des hypercinésies hémiballiques du côté gauche; les muscles de la face participent également à ce trouble moteur. Dans les mouvements entrait une composante rappelant l'athétose. Le diagnostic, porté pendant la vie, de lésion du corps de *Luys* droit se vérifie à l'autopsie faite trois semaines plus tard; on rencontre en effet dans ce corps de *Luys* un foyer hémorrhagique

assez récent et bien délimité. Du côté gauche, pas d'altérations importantes.

5. Cas de *Spatz* (1927). *Spatz* ne le mentionne qu'en passant dans le compte rendu annuel du laboratoire d'anatomie de la clinique de Munich (obs. Kie). La patiente, dont l'âge n'est pas indiqué, était atteinte d'artériosclérose des vaisseaux cérébraux ; durant les dernières semaines de sa maladie elle présenta un hémiballisme typique du côté gauche. L'autopsie montra que le corps de *Luys* droit était presque entièrement détruit par un foyer dont l'ancienneté paraissait concorder avec la durée de l'hémiballisme.

6. Cas de *Martin* (1927). Si l'on en juge par la description, le patient, un homme de 62 ans, présentait des mouvements d'hémiballisme typique du côté droit ; ces symptômes s'étaient montrés sous une forme apoplectique et l'auteur les considéra comme dus à une hémichorée ; la face fut également atteinte. Du côté droit la sécrétion sudorale était exagérée. A l'autopsie, faite trois semaines plus tard, on découvrit un foyer hémorrhagique récent dans le corps de *Luys* gauche. Il n'y avait rien de notable dans les régions cérébrales correspondantes du côté droit.

7. Cas de *v. Santha* (1928). C'est le premier où l'on ait signalé des hypercinésies hémiballiques de longue durée. En plus d'une hypercinésie constante qui siégeait à droite et s'étendait même à la face, la patiente, âgée de 77 ans, présentait des contractions épisodiques du côté gauche. A droite, fortes douleurs, ainsi qu'hypotonie. L'autopsie, pratiquée un an et demi environ après le début de la maladie, fit voir un tissu cicatriciel dans le corps de *Luys* gauche, tissu qui montrait des traces manifestes d'une ancienne hémorrhagie. Rien de pathologique dans la région hypothalamique gauche.

8. Cas de *Chr. Jakob* (1928). Homme de 59 ans qui tombe malade d'une façon aiguë avec de l'hémiballisme gauche. L'autopsie, exécutée une semaine après ce début, montra une hémorrhagie récente dans le corps de *Luys* du côté droit ; celui du côté gauche n'offrait pas de lésions pathologiques.

9. Cas de *Wenderovic*. Femme de 81 ans chez laquelle, après une semaine marquée par des symptômes cérébraux généraux,

probablement dus à une thrombose cérébrale, apparaît un hémiballisme gauche. Des hypercinésies du type ballique se montrent aussi, d'une manière épisodique, dans le côté droit. L'autopsie, pratiquée au bout de quatre semaines, révèle dans le crus posterius de la capsule interne droite un petit foyer de ramollissement qui avait également lésé le corps de *Luys*. L'hémisphère gauche ne présentait rien d'anormal.

10. Cas de *Pelnar* et *Sikl* (1929). Il s'agit d'une femme de 72 ans qui, après une légère attaque d'apoplexie, est prise d'hy-

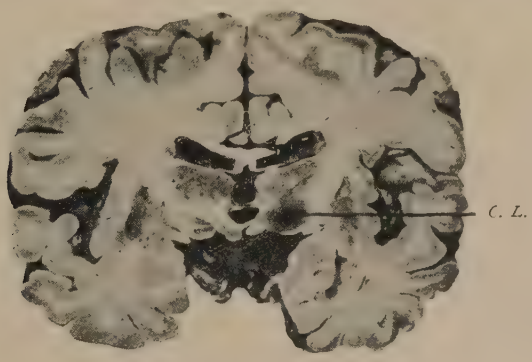



*Fig. 4.*

percinésies hémiballiques du côté gauche. Dans les mouvements entrait aussi une composante athétosique. Aucun signe d'hémiplégie motrice. A l'autopsie, on trouve, au lieu et place du corps de *Luys* droit, un foyer hémorrhagique dont la forme et les dimensions correspondent exactement au corps de *Luys*. Rien de notable dans l'hémisphère gauche. (Fig. 4).

Les 10 observations que nous venons de résumer montrent qu'il existe une relation causale entre la destruction du corps de *Luys,* destruction anatomiquement constatée, et les hypercinésies qui, dans la moitié opposée du corps, sont la manifestation clinique de l'hémiballisme.

Dans quelques faits — tels ceux de *A. Jakob* et de *Wenderovič* — les mouvements balliques envahirent également la moitié homonyme du corps, bien que les mouvements de ce côté fussent alors moins intenses et d'un caractère simplement épisodique;

ces faits témoignent que le corps de *Luys* de chaque côté peut exercer une influence bilatérale; l'action non homonyme est cependant la plus intense. *Jakob* pense que la décussation de *Forel,* dont il a été question plus haut et qui unit les deux corps de *Luys,* est l'intermédiaire de ce paraballisme. A cet égard un fait décrit par *Mysliveczek* et mentionné par *Pelnar* et *Sikl* n'est pas dépourvu d'intérêt. Une femme de 72 ans offrait des mouvements balliques des deux côtés et *Mysliveczek* avait attribué ces symptômes à une »chorée aiguë artérioscléro-tique«. L'autopsie, faite à la seconde semaine qui suivit le début de la maladie, révéla des altérations dégénératives occupant les cellules ganglionnaires des deux corps de *Luys.*

*C.* et *O. Vogt* (1920), ainsi que *Kleist* (1922) ont signalé la possibilité d'attribuer certaines hypercinésies hémichoréiformes à des lésions des centres hypothalamiques; ils estiment donc qu'on est en droit de les qualifier d'hypercinésies substriaires. Mais c'est surtout *A. Jakob* (1923) qui a systématisé la manière d'envisager les troubles moteurs spéciaux accompagnant les lésions du corps de *Luys.* Reprenant un terme originellement employé par *Kussmaul, Jakob* leur a imposé le nom de »ballisme« et les a décrits comme une »ungezügelte, unkoordinierte, verzerrte Massenbewegung einer ganzen Körperhälfte mit ausgesprochener Neigung zu Dreh- und Wälzattacken des Körpers. Der Ballism unterscheidet sich von der choreatisch-athetotischen Bewegungsstörung durch das Auftreten von Massenbewegungen ganzer Körperabschnitte, durch das groteske Ausmass der Bewegungen und durch die vorherrschende Drehrichtung« (un mouvement global, irrégulier, incoordonné, défiguré de toute une moitié du corps avec une tendance prononcée à des crises de torsion et de rotation du corps. Le ballisme se distingue du trouble moteur choréo-athétosique par la production de mouvements globaux embrassant des régions entières du corps, par l'exagération grotesque des mouvements et par la prépondérance des mouvements de torsion).

*Wenderovič* fait observer avec raison qu'il est difficile d'exprimer nettement dans une définition verbale ce qui constitue le trait particulier des mouvements balliques, bien que l'observa-

teur, quand il se trouve en présence du malade, conçoive de lui-même, instinctivement, ce qui forme la caractéristique de ces mouvements. Ceux-ci, au premier abord, donnent l'impression d'une hémichorée ou d'une chorée excessive, mais une analyse plus rigoureuse ne permet pas de classer les mouvements balliques dans ce groupe. La distinction entre ces deux types de mouvements par *Wenderovič* me paraît constituer la définition la plus exhaustive:

»Wenn man jedoch in ihrer Bewertung von der Chorea Sydenhami ausgeht, so muss man bemerken, dass diese Bewegungen sich von denen bei dieser Erkrankung doch durch ihre ausschliesslich grosse Amplitude (Jaktation) unterscheiden, weiter durch ihre gleichsam durch synergetische Kontraktion einer grösseren Anzahl der Muskeln bedingte Kompliziertheit (Komplexität), weiter durch geringere Polymorfität und endlich durch gewisse relative Langsamkeit jeder einzelnen Bewegung, die sie dem Kontraktionstempo nach den Bewegungen bei der Chorea Huntingtoni nähern« (Toutefois quand, pour les juger, on part de la chorée de Sydenham, on est contraint de voir que les mouvements en cause se distinguent de ceux de la chorée par leur amplitude constamment excessive (jactation), de plus et en même temps par leur complexité, résultant elle-même de la contraction synergique d'un très grand nombre de muscles, de plus aussi par leur médiocre polymorphisme et enfin par une lenteur relative de chaque mouvement isolé, ce qui, au point de vue du rythme, les rapproche des mouvements de la chorée de Huntington).

Dans leur type unilatéral habituel on donne à ces mouvements le nom d'hémiballisme et ce mot traduit bien l'impression que ces mouvements s'exécutent, si l'on peut dire, à toute volée, comme dans le maniement d'une fronde.

En plusieurs cas, on peut trouver un autre type de mouvement s'associant au ballisme produit par les lésions du corps de *Luys*. Nous visons les mouvements athétosiques dans la partie distale des membres; ainsi en fut-il dans les cas de *Fischer*, *Matzdorff*, *Pelnar-Sikl*. Ces auteurs envisagent l'athétose ici

observée comme un symptôme d'irritation du corps de *Luys;* ils vont même jusqu'à émettre l'hypothèse qu'on doit chercher dans cette formation anatomique un agent important de la genèse des mouvements athétosiques.

Les hypercinésies excessives dont il a été question — l'hémiballisme ou le ballisme — forment donc la partie centrale du tableau symptomatique dans les lésions du corps de *Luys.* On discute la question de savoir si, en outre du ballisme, d'autres traits distinctifs peuvent entrer dans ce syndrome. Au cours de recherches approfondies, *Karplus* et *Kreidl* ont en effet soutenu l'opinion, appuyée d'expériences animales, que l'irritation du territoire nerveux en cause, dans sa partie antérieure et interne, amène divers troubles du côté de certaines fonctions végétatives. Les symptômes qu'ils ont attribués à cette irritation seraient, entre autres, la mydriase non homonyme, l'élargissement de la fente palpébrale, la protrusion du globe oculaire, l'exagération des sécrétions salivaire et lacrymale; il y faudrait joindre encore une sécrétion sudorale profuse et la vasconstriction.

Des documents cliniques, formés de cas isolés et présentés par *Bresowsky, Gerstmann, Schrottenbach, Segall,* confirmeraient, au dire de leurs auteurs, l'hypothèse de l'innervation sympathique croisée des centres hypothalamiques. Il semble pourtant qu'à ces faits cliniques on ait le droit d'objecter que, lorsqu'un processus pathologique — à en juger par l'ensemble des symptômes — s'est étendu sur un vaste territoire du cerveau, on ne peut lui concéder de valeur démonstrative pour étayer l'hypothèse que les centres cérébraux affectés occupaient justement le corps de *Luys.*

Une hypothèse intéressante est celle qu'avancent plusieurs auteurs, à savoir que les hypersécrétions lacrymale, sudorale et sébacée de la paralysie agitante, de même aussi qu'une série de symptômes vago- et sympathicotoniques dans l'encéphalite léthargique seraient à mettre au compte des lésions du corps de *Luys.*

Dans les faits que résume ma revue de la littérature médicale et qui sont bien observés sous le rapport clinique, de sem-

blables ajonctions au tableau clinique n'ont pas été rencontrées — sauf dans le cas de *Martin*. Dans mes trois observations personnelles il n'existait non plus aucune raison d'attribuer une pareille fonction au corps de *Luys* et de le considérer comme un centre sympathique.

---

Nous allons exposer maintenant, avec quelque détail, les trois faits observés à la Clinique Neurologique.

*Obs. 1. Anton Lj., 59 ans, ouvrier en chaux.*

Les antécédents héréditaires et l'anamnèse personnelle ne présentent rien de bien intéressant.

D'une manière générale le patient a toujours été bien portant jusqu'en novembre 1929. Il commence alors brusquement, sans présenter par ailleurs d'autres symptômes pathologiques, à être incommodé par des contractions involontaires dans le membre supérieur droit. En quelques heures ces contractions atteignent une grande intensité; le malade les dépeint d'une manière expressive en ces quelques mots: »Toute l'épaule se déplaçait en avant et en arrière, comme si elle avait été mue par une machine, et mon bras était lancé de telle façon que mes compagnons de travail s'imaginaient que je voulais leur donner des coups«. Les autres renseignements que le patient peut fournir ne semblent pas indiquer l'existence d'autres symptômes neurologiques. Les convulsions précitées n'intéressèrent ni la jambe droite, ni la face, ni le côté gauche du corps.

Lors de l'exploration pratiquée le 20. 6. 30 à la Clinique on observe ce qui suit:

Le patient présente un aspect apoplectique marqué. Les artères radiales sont rigides et sinueuses. Pression sanguine: 175/100 mm. de Hg. Urine: réaction de Heller et d'Almén négatives.

Coeur: Les artères sous-clavières ne sont pas refoulées en haut. Pas de pulsations dans la fossette sus-sternale. Pas de matité au niveau de la poignée du sternum. Limites du coeur: 3 à 4 cm. à droite, 13 cm. à gauche. Souffle systolique dans toute

la région précordiale. Le second bruit aortique est accentué. Pas d'arythmie.

Rien de notable du côté des autres organes internes.

*Etat neurologique:*

Psychiquement le patient ne présente rien de particulier.

Ni astéréognosie, ni apraxie. Pas de troubles aphasiques, non plus que de défauts d'articulation.

Rien d'anormal du côté du crâne et de la colonne vertébrale.

Nerfs crâniens:

Ire paire: néant.

IIe p.: les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation; elles sont rondes et de dimensions égales. Champ visuel et fond des yeux normaux.

IIIe, IVe, VIe p.: aucun trouble moteur. Les fentes palpébrales sont également larges.

Ve p.: néant.

VIIe p.: rien de notable dans les muscles de la mimique faciale.

VIIIe—XIIe p.: néant.

La force générale du membre supérieur droit est légèrement diminuée. Pas d'atrophies. Ni rigidité, ni spasmodicité. Pas de clonus du pied, non plus que de clonus patellaire. Rien à dire de la sensibilité au contact, à la douleur et à la température. Pas d'hyperpathie. Sensibilité profonde normale. Pas d'ataxie.

Réflexes. Rien de notable pour les réflexes de la cornée, du radius, de l'abdomen, du crémaster, du tendon rotulien, du tendon d'Achille et du long péronier. Le phénomène de *Gordon* fait défaut.

Les réflexes de *Trömner* et de *Babinski* sont négatifs des deux côtés.

Pas de sécrétion sudorale, lacrymale ou salivaire anormale.

Au membre supérieur droit se produisent des mouvements convulsifs involontaires qui le lancent en avant et qui sont, par conséquent, d'une grande amplitude; ils s'accompagnent d'une forte projection de l'épaule en avant; bref, tout ce jeu mus-

culaire est absolument du type hémiballique. (Fig. 5). Quand l'attention du malade est dirigée ailleurs, on observe une diminution évidente de l'intensité des mouvements. Quand on essaye de fixer solidement le membre supérieur du patient dans une position déterminée, on sent de fortes tensions musculaires, de caractère rythmique, dans les muscles du bras; le patient déclare souffrir beaucoup de l'obstacle apporté à la libre excursion de son bras. L'obstacle supprimé, les mouvements reprennent avec une intensité encore plus grande, aussi bien sous le rapport de l'amplitude que de la force avec lesquelles ils s'exécutent. Hypotonie manifeste du membre supérieur droit. Pas de mouvements athétosiques.

Durant les semaines qui suivent on continue à observer le patient et l'on constate que les mouvements se suspendent pendant le sommeil; par contre, c'est le matin au réveil qu'ils atteignent leur plus grande étendue.

Le malade quitte la Clinique sans présenter d'amélioration.

*Obs. 2. Anna M., 73 ans, blanchisseuse.*

Au point de vue héréditaire, on ne relève rien d'intéressant. A 58 ans, perte de la vue de l'oeil droit, en conséquense d'un traumatisme. D'une manière générale, la patiente demeure bien portante jusqu'en 1920, c'est à dire jusqu'à 66 ans; elle est alors incommodée pendant un mois, par de forts vertiges et des épistaxis. A 72 ans, elle commence à souffrir de maux de tête, sans localisation précise, et depuis, par périodes, elle continue à les éprouver.

Le 9. 10. 29, elle remarque, au cours de son travail, que le membre supérieur droit est devenu subitement incontrôlable, en ce sens qu'elle ne peut plus en maîtriser l'action. Ce membre subit en effet des mouvements de projection qui, au bout de quelques heures, augmentent de plus en plus, si bien que vers le soir la patiente peut à peine garder le lit. Elle n'a pas remarqué de convulsions analogues du côté des membres inférieurs ou de la face. Le lendemain, les convulsions du bras se sont atténuées et, au bout de quelques jours, la patiente est en état de reprendre ses occupations.

Le 2. 11. 29, les mêmes convulsions reparaissent au même membre supérieur. Le 4. 11, des mouvements involontaires de projection surviennent également dans le membre inférieur droit. L'anamnèse n'indique du reste aucun autre symptôme neurologique.

Lors de l'examen pratiqué le 15. 11. 29 à la Clinique l'état de la patiente est le suivant:

Bon état général. Habitus apoplectique. Les artères radiales sont rigides et sinueuses. Pression sanguine: 180/90 mm. de Hg. Urine: réactions de *Heller* et d'*Almén* négatives.

Coeur: Les artères sous-clavières ne sont pas refoulées en haut. Pas de pulsations dans la fossette sus-sternale. Pas de matité au niveau de la poignée du sternum. Limites du coeur: à droite, 2 cm.; à gauche, 12 cm.. Les bruits sont assourdis. Le second bruit aortique est accentué. Pas d'arythmie.

Rien à dire des autres organes internes.

*Etat neurologique:*

Etat psychique normal.

Pas d'astéréognosie, ni d'apraxie. Pas d'aphasie, ni de troubles de l'articulation. Rien d'anormal au crâne et au rachis.

Nerfs crâniens:

Ire paire: néant.

IIe p.: acuité visuelle droite: 0 (cataracte traumatique); gauche: 1. La pupille droite est plus grande que la gauche, anguleuse, et ne réagit pas plus à la lumière qu'à l'accommodation. La pupille gauche normale. Champ visuel normal. Fonds d'oeil normal.

IIIe, IVe, VIe p.: pas de troubles de la motilité. Fentes palpébrales égales des deux côtés.

Ve p.: néant.

VIIe p.: rien de notable pour les muscles de la mimique faciale.

VIIIe—XIIe p.: néant.

Force générale et motilité normales. Ni rigidité, ni spasmodicité. Pas de clonus du pied; pas de clonus patellaire. La sensibilité au contact, à la douleur et à la température est nor-

male. Pas d'hyperpathie. Sensibilité profonde normale. Pas d'ataxie. Réflexes: ceux de la cornée, du radius, de l'abdomen,

*Fig. 5.*

*Fig. 6.*

*Fig. 7.*

(La photographie est faite avec Ciné-Kodak. Le temps pour exposer: $^1/_{32}$ seconde. Nombre des négatifs par seconde: 16.)

du tendon rotulien, du tendon d'Achille et du long péronier sont tous normaux. Pas de phénomène de *Gordon.*

Les signes de *Trömner* et de *Babinski* sont négatifs des deux côtés.

Pas de sécrétions sudorale, lacrymale ou salivaire anormale.

Au membre supérieur et au membre inférieur droits on observe de grands mouvements énergiques de projection qui, dans des périodes rapprochées, d'une durée de 3 à 5 minutes, arrivent à prendre un caractère désordonné excessif d'un type hémiballique incontestable. (Fig. 6). Les contractions se produisent simultanément dans les membres supérieur et inférieur; le rythme en est à peu près semblable, bien qu'elles ne soient pas aussi prononcées dans le membre inférieur; elles sont formées de mouvements étendus de flexion, d'extension et de rotation. Elles débutent par un déplacement, en avant et en arrière, des régions scapulaire et coxo-fémorale, déplacement qui concourt au déplacement rythmique, en avant et en arrière, de la moitié droite du corps. Le trait immuable, en quelque sorte stéréotypé, de ces mouvements est frappant. Aux doigts et aux orteils on observe des mouvements athétosiques. Quand on y invite la patiente, elle est capable, durant une minute environ, de retenir volontairement ses mouvements, mais ils reparaissent ensuite avec une intensité plus grande.

Hypotonie prononcée aux membres supérieur et inférieur droits.

Pas d'hypercinésies à la face, non plus que dans la moitié gauche du corps.

Pendant le séjour de plusieurs mois que la patiente fait à la Clinique on peut constater que les mouvements se suspendent durant le sommeil. Le traitement consiste en l'administration d'iodure de potassium; il en résulte une amélioration et, quand la malade sort, tous les symptômes ont disparu.

*Obs. 3. Gunnar I., 24 ans, typographe.*

Rien d'intéressant au point de vue héréditaire. Le patient n'a pas eu la danse de Saint-Guy. Depuis son enfance il est

sujet à des palpitations quand il se livre à des efforts. A huit ans, un médecin lui diagnostique une affection cardiaque, pour laquelle, à 20 ans, il est exempté du service militaire.

En janvier 1927, à 22 ans, il tombe brusquement malade avec une sensation de malaise généralisé, des vomissements et une fièvre de 40 °. Au bout d'une semaine, il constate le matin, à son réveil, que ses membres supérieur et inférieur gauches sont paralysés et insensibles, que de plus la commissure labiale gauche est flasque. Il constate aussi que, dans le regard directement en avant, son oeil gauche ne perçoit pas les objets situés à gauche de la ligne médiane, tandis qu'il perçoit les objets situés à droite. Durant cette période de sa maladie il ne produit ni convulsions, ni diplopie, ni exagération ou diminution du besoin de dormir.

Au bout d'environ six mois les symptômes précédents s'améliorent notablement; mais des mouvements involontaires et violemment convulsifs apparaissent alors dans le membre supérieur gauche. Bientôt des mouvements analogues se montrent également dans le membre inférieur gauche.

Durant la période qui suit, ces contractions convulsives augmentent, en sorte que le patient en est extrêmement incommodé et que tout travail lui devient impossible. Depuis lors, les convulsions ont, d'une manière générale, gardé le même caractère. Elles ne se sont pourtant montrées ni dans les membres supérieur et inférieur droits, ni à la face. Le patient a remarqué lui-même que les contractions augmentent de nombre et de force quand, pour une raison ou une autre, il est ému ou se sent observé. Quand par un effort de volonté il tente d'enrayer ces mouvements, ceux-ci ont une tendance manifeste à se renforcer. Durant le sommeil, au témoignage des personnes qui ont alors observé le patient, les contractions se suspendent. Il n'y a jamais eu de troubles urinaires.

A la Clinique Neurologique on constate, le 11. 2. 30, l'état suivant:

Bon état général. Coeur: limite gauche, à 11 cm.; limite droite, le long du bord droit du sternum. Pas de matité au niveau de la poignée du sternum. Le choc du coeur ne comprime

ni ne soulève la paroi thoracique d'une manière exagérée. Pas de rétractions systoliques dans la région précordiale; souffle systolique surtout perceptible à la pointe. Le second bruit pulmonaire est accentué. Pas d'arythmie. Pression sanguine: 140/70 mm. de Hg. Urine: réactions de *Heller* et d'*Almén* négatives.

Rien de notable du côté des autres organes internes.

*Etat neurologique:*

Au point de vue psychique, le patient est fort impressionnable.

Nerfs crâniens.

Ire paire: néant.

IIe p.: acuité visuelle = 1, des deux côtés. La pupille gauche est plus grande que la droite et réagit plus lentement à la lumière. Réaction normale à l'accommodation des deux côtés. Hémianopsie homonyme gauche, avec limite sur la ligne médiane, sans que la macula soit exceptée. Pas de scotome central pour les couleurs. Fonds d'oeil normal.

IIIe, IVe, VIe p.: rien d'anormal dans la situation et les mouvements des yeux. Les fentes palpébrales sont également larges des deux côtés. Pas de ptose. Pas de diplopie.

Ve p.: néant.

VIIe p.: rien d'anormal dans les muscles de la mimique faciale.

VIIIe—XIIe p.: néant.

La motilité et la force générale sont affaiblies aux membres supérieur et inférieur gauches. Spasmodicité aux membres supérieur et inférieur gauches. Clonus du tendon rotulien et du pied présent à gauche.

Sensibilité à la douleur, au contact et à la température affaiblie dans toute la moitié gauche du corps. Sensibilité profonde affaiblie dans le membre inférieur gauche. Pas d'ataxie.

Réflexes: des cornées, normaux; du radius droit, normal; du radius gauche, exagéré. Réflexes abdominaux: on ne peut obtenir le supérieur gauche. Réflexe crémastérien normal. Réflexes des tendons rotuliens et des tendons d'Achille normaux;

réflexe du long péronier, normal à droite, renforcé à gauche. Le phénomène de *Gordon* est absent.

Réflexes de *Trömner* et de *Babinski* négatifs à droite, positifs à gauche.

Pas de sécrétions sudorale, salivaire ou lacrymale anormale.

Aux membres supérieur et inférieur gauches, grands mouvements avec projection et d'un caractère hémiballique typique; toutefois, les mouvements du membre inférieur ne sont pas aussi accusés que ceux du membre supérieur. (Fig. 7). Quand il cherche à écrire, le patient éprouve de grandes difficultés en raison de ses mouvements involontaires hémiballiques, lesquels vont de pair avec des déplacements en avant et en arrière de la moitié gauche du corps. Pour y remédier, il fixe son membre supérieur gauche entre ses cuisses tout en appuyant sa jambe gauche contre le pied de la table; le membre supérieur et la main du côté droit parviennent ainsi à garder l'immobilité requise. Dans l'épreuve du doigt porté au nez ou dans la tentative de saisir un objet avec la main gauche, le membre supérieur gauche exécute des mouvements désordonnés, d'une amplitude excessive, et qui ne permettent pas l'accomplissement régulier de l'acte visé. En fixant son bras contre le tronc, le malade parvient à enrayer quelque peu les mouvements involontaires du membre supérieur. Dans la marche on observe une légère circumduction du membre inférieur gauche, ainsi que, de temps à autre, des mouvements hémiballiques désordonnés.

---

*Epicrise de l'Observation 1.*

Dans cette observation, le malade, un homme de 59 ans, avait, lors de son examen, un passé pathologique de six mois, durant lequel on avait déjà observé les symptômes de sa maladie actuelle. L'affection avait débuté sous une forme aiguë et se caractérisait par des contractions hémiballiques du membre supérieur droit, mouvements qui, pendant le laps de temps indiqué, avaient persisté sans modifications. En dehors de ces hypercinésies, l'anamnèse ne signalait rien de notable.

Les constatations cliniques faites lors de son examen peuvent se résumer ainsi: Aspect apoplectique avec artériosclérose périphérique prononcée. Hémiballisme typique et hypotonie du membre supérieur droit.

Le cas appartient au groupe des hypercinésies symptomatiques du type de l'hémiballisme et les phénomènes pathologiques s'étaient établis sur la base d'un processus artérioscléreux localisé dans les vaisseaux de l'encéphale. En raison de sa ressemblance partielle avec le cas suivant, le mieux, semble-t-il, est de le soumettre à une épicrise commune avec l'observation 2. Toutefois, un détail mérite d'être relevé, à savoir l'absence de ballisme au membre inférieur droit. Ma première observation pourrait donc être classée sous la rubrique de »monoballisme» et, autant que je sache, elle est la seule à présenter pareille forme. Du reste, en étudiant les faits publiés, on est frappé de la fréquence avec laquelle on signale que les mouvements hémiballiques s'étaient établis d'abord dans le membre supérieur, puis dans le membre inférieur, bien que dans ce dernier ils fussent très généralement d'une moindre intensité.

*Epicrise de l'observation 2.*

Hémiballisme épisodique apparaissant, en deux périodes bien distinctes, aux membres supérieur et inférieur droits d'une femme de 73 ans: tels sont en quelques mots les traits les plus saillants de cette observation. De même que dans le fait précédent, l'hémiballisme survint d'une manière aiguë et sans être accompagné d'aucun autre symptôme neurologique. La première période de la maladie se caractérisa par des mouvements de ballisme siégeant exclusivement dans le membre supérieur droit; elle ne dura que quelques jours. Au cours de la seconde, qui se prolongea plusieurs mois et qui survint un mois environ après la précédente, les hypercinésies débutèrent dans le membre supérieur, mais, au bout de deux jours, elles envahirent également le membre inférieur. Dans une dernière période, où l'on put suivre la patiente, celle-ci fut exempte de symptômes pendant huit mois.

Voici, sous forme de résumé, les données de l'examen clini-

que: Type apoplectique, avec artériosclérose périphérique prononcée. Hémiballisme typique du côté droit, avec mouvements athétosiques dans les doigts et les orteils, ainsi qu'hypotonie accusée.

Ce fait appartient au même groupe que le précédent, car une genèse artérioscléreuse est ici fort vraisemblable. Si l'on jette un coup d'oeil sur les observations publiées, on est justement frappé de leur uniformité génétique — l'artériosclérose des vaisseaux de l'encéphale — et de la gravité du pronostic. Le cas de *Santha* est le seul qui, au point de vue vital, ait été relativement favorable, puisque la mort n'interrompit l'évolution de la maladie qu'au bout d'un an et demi. Dans les deux observations personnelles que nous venons de mentionner l'évolution de la maladie fut au contraire bénigne et cette circonstance me semble mériter d'être relevée. L'observation 2 est particulièrement intéressante, car les hypercinésies balliques survinrent en deux périodes bien séparées et la patiente, après huit mois d'observation, continuait à se montrer exempte de symptômes. Quant aux mouvements athétosiques notés dans cette observation 2, j'y reviendrai à propos de l'épicrise de l'observation 3.

*Epicrise de l'observation 3.*

Cette observation, concernant un homme de 24 ans, représente, dans le syndrome du corps de *Luys,* une forme qui manifeste des différences essentielles par rapport aux formes précédentes et même par rapport à celles qu'on a décrites dans la littérature médicale. Il s'agit ici d'un homme jeune, âgé de 22 ans au début de sa maladie, et qui, après être tombé brusquement malade au cours d'une épidémie d'influenza, est atteint d'une hémiplégie gauche avec hémianesthésie et hémianopsie du même côté.

Au bout d'environ un an, temps pendant lequel l'hémiplégie s'améliora considérablement, il s'établit d'abord au membre supérieur gauche, puis à l'inférieur gauche des hypercinésies de type hémiballique et qui, durant les années suivantes, conservèrent en somme le même type.

Lors de l'exploration clinique entreprise trois ans après le brusque début de l'affection, les phénomènes pathologiques les plus essentiels étaient les suivants:

Cardiopathie. Hémianopsie homonyme gauche, sans exception de la macula. Hémiparésie gauche spasmodique; hémianesthésie; hypotonie; hémiballisme avec hémiathétose.

Dans l'appréciation épicritique de cette observation il faut signaler la difficulté qu'on éprouve, trois ans après le début de la maladie, à se faire une idée nette des facteurs étiologiques. On peut supposer qu'il s'agissait ici d'un cas d'influenza compliqué d'encéphalite aiguë. Toutefois, dans cette dernière maladie, le type d'encéphalite hémorrhagique aiguë qu'on rencontre se termine régulièrement par la mort; il se peut néanmoins qu'une forme mitigée ait ici existé. Il convient aussi de discuter la question de savoir si, en l'espèce, on n'eut pas affaire à une encéphalite léthargique évoluant avec des symptômes anormaux. Le riche tableau symptomatique de cette affection oblige en effet à la prendre en considération au point de vue étiologique. Dans sa monographie, *Economo* mentionne en passant l'hémiballisme comme faisant partie intégrante des symptômes de l'encéphalite léthargique et pour ma part — au cours de l'examen d'environ 200 cas d'encéphalite léthargique — j'ai rencontré deux fois ce symptôme au stade aigu de la maladie.

Dans la pensée qu'une pareille étiologie était possible, on soumit le patient au traitement par la fièvre récurrente, traitement par lequel, à la Clinique Neurologique, nous avons eu la satisfaction d'enregistrer un nombre de résultats favorables (voir à ce sujet: *G. Höglund* et *V. H. Sjögren:* Résultats de l'examen ultérieur des patients traités à la Clinique Neurologique du Serafimerlasarett pour encéphalites léthargiques chroniques entre les années 1920 et 1929, surtout au point de vue des effets du traitement par la fièvre récurrente. Acta psychiatrica et neurologica, 1931).

La cause primordiale qu'on attribuera tout de même le plus volontiers à la maladie de notre patient est un trouble vasculaire. Depuis son enfance il était atteint d'une cardiopathie organique et, tout naturellement, c'est de ce côté, sous la forme

d'une embolie cérébrale, qu'on aura évidemment l'idée de rechercher la cause de son mal.

Pour juger ici la question étiologique, on est donc réduit à souhaiter une connaissance plus exacte des circonstances qui entourèrent le brusque début de la maladie. L'examen clinique que relate l'observation constate uniquement les séquelles d'une affection aiguë remontant déjà à plusieurs années.

Mais, en ce qui concerne l'état actuel, la question des localisations occupe le premier plan. Au milieu du riche tableau symptomatique de ce cas l'intérêt se concentre de préférence sur l'hémiballisme existant. Quant aux symptômes qui se groupent autour de cette manifestation hypercinétique, on peut fort bien les attribuer, au point de vue des localisations, à un seul foyer.

Ce fait présente réellement un grand intérêt clinique, car il offre nombre de traits qui diffèrent de ceux que, le reste du temps, on a l'habitude de voir avec le syndrome du corps de *Luys*. Dans ce qui précède nous avons effleuré la question de savoir comment notre observation devait être envisagée sous le rapport étiologique. Or, en l'espèce, l'étiologie doit être supposée entièrement différente de ce qu'elle est généralement dans les cas d'hémiballisme. Les 10 cas plus haut résumés, et qui constituent toute la casuistique publiée, rentrent tous dans le groupe des troubles vasculaires associés au sénilisme et à l'artériosclérose; et ces troubles dominent le tableau symptomatique chez des patients qui présentent un âge avancé: entre 60 et 80 ans. Dans notre observation 3, il s'agit au contraire d'un homme jeune; chez lui, à vrai dire, le syndrome apparaît en compagnie d'autres symptômes neurologiques indiquant une lésion plus étendue, mais, relativement aux manifestations cliniques de l'hypercinésie, ce syndrome est d'un type qui concorde absolument avec le concept et la définition de l'hémiballisme, autrement dit, avec une lésion du corps de *Luys*.

C'est le lieu de mentionner une observation récemment publiée par *Guillain* et *Mollaret* et que les auteurs appellent »la forme hypothalamopédonculaire de la sclérose en plaques«; sous le rapport de l'anamnèse et de la symptomatologie, il s'agissait d'une sclérose diffuse typique chez un homme de 32 ans qui

présentait en outre des hypercinésies hémiballiques dans ses membres gauches. Cette observation et mon observation 3 sont les seules que j'aie pu trouver où le syndrome du corps de *Luys* se soit montré chez des individus relativement jeunes et où par conséquent l'étiologie ait été entièrement différente de celle des autres faits connus, c'est à dire étrangère aux altérations artérioscléreuses.

---

Pour finir, je présenterai quelques vues générales concernant mes trois observations.

Chez mes trois patients, le pronostic quoad vitam fut bon. Cette circonstance est d'autant plus frappante que, dans les autres faits connus, une terminaison fatale se produisit régulièrement en l'espace de quelques semaines ou mois. Les seules exceptions sont les cas de *Santha* et l'observation de sclérose diffuse à forme hypothalamique que nous venons de mentionner.

Chez mes trois patients, existait une hypotonie prononcée dans le ou les membres affectés d'hypercinésies hémiballiques; il en avait été de même dans les cas de *A. Jakob,* de *Fischer* et de *Santha.* La petite série des faits présentant la combinaison »hémiballisme + hypotonie« se trouve ainsi renforcée.

Chez deux patients (obs. 2 et obs. 3), les doigts et les orteils présentaient des mouvements athétosiques. Dans ce qui précède nous avons déjà relevé ce trait symptomatique à propos des manière de voir de *Pelnar* et *Sikl* dans cette question.

Chez mes trois patients, on pouvait vérifier la constatation faite par les auteurs antérieurs, à savoir que les mouvements diminuent d'intensité quand l'attention du malade est attirée ailleurs, qu'ils cessent pendant le sommeil et qu'ils augmentent quand l'attention se porte sur eux.

Chez aucun de mes patients je n'ai observé de troubles vasovégétatifs, non plus qu'une extension des mouvements au côté homonyme du corps ou bien à la face.

Les idées que suggèrent ces trois observations cliniques sont donc, qu'en présence d'hypercinésies hémiballiques, nous pou-

vons conclure à l'existence d'un processus pathologique localisé dans le corps hypothalamique de *Luys* opposé et que ce trouble spécial, extrapyramidal, de la motilité peut être rangé sous l'appellation de »syndrome du corps de *Luys*«.

## BIBLIOGRAPHIE

*Bresowsky:* Beitrag zur Kenntnis der Läsionen der subthalamischen Region. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1921 (50).

*v. Economo:* Beitrag zur Kasuistik und zur Erklärung der posthemiplegischen Chorea. Wiener Klin. Wochenschr. 1910 (23).

*v. Economo:* Die Encephalitis lethargica, ihre Nachkrankheiten und ihre Behandlung. 1929.

*Fischer:* Zur Frage der anatomischen Grundlage der Athétose double und der posthemiplegischen Bewegungsstörungen überhaupt. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1911 (7).

*Foix et Hillemand:* Les artères de l'axe encéphalique jusqu'au diencéphale inclusivement. Revue neurologique. 1925 (32).

*Gerstmann:* Zur Frage der sympathischen Gehirnbahnen. Ein Fall von cerebraler Lähmung des Halssympathicus als klinischer Beitrag zur Kenntnis des Karplus-Kreidlschen subkortikalen Sympathicuszentrums. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 1913 (34).

*Guillain et Mollaret:* Sclérose en plaques avec tremblement cérébelleux parkinsonien et hémiballismus. La forme hypothalamo-pédonculaire de la sclérose en plaques. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hop. de Paris. 1930 (46).

*Jakob, A.:* Die extrapyramidalen Erkrankungen. 1923.

*Jakob, A.:* Zur Pathologie der extrapyramidalen Erkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1925. (84).

*Jakob, Chr.:* Syndrome de hemiballismo coreiforme cruzado poi hemorragia en el nucleo hipotalamigo. Arch. Argent. Neurol. 1928 (2); Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 1929 (54).

*Kleist:* Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1922 (52).

*Karplus* und *Kreidl:* Gehirn und Sympathicus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1909 (129), 1910 (135), 1912 (143), 1918 (171).

*Lhermitte:* Le syndrome du corps de Luys. L'Encéphale. 1928 (23).

*Lotmar:* Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. 1926.

*Matzdorff:* Das Syndrom des Corpus Luysi. Beitrag zur Pathologie des extrapyramidalen motorischen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1927 (109).

*Martin:* Hemichorea resulting from a local lesion of the brain (The syndrome of the body of Luys). Brain. 1927 (50).

*v. Monakow:* Gehirnpathologie. 1905.

*Pelnar* et *Sikl:* L'hémiballisme, le ballisme aigu et le corps de Luys. Revue neurologique. 1929 (36).

*v. Santha:* Zur Klinik und Anatomie des Hemiballismus. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 1928. (84).

*Schrottenbach:* Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1916 (33).

*Segall:* Ein Beitrag zur Pathologie des Corpus Luysi. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1922 (52).

*Spatz:* Jahresbericht der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik, München. Anatomische Abteilung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 1927 (80).

*Spatz:* Physiologie und Pathologie der Stammganglien. Handbuch d. normalen u. pathologischen Physiologie (X). 1927.

*Spiegel:* Die Zentren des autonomen Nervensystems. 1928.

*Vogt, C.* und *O.:* Erkrankungen der Grosshirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik. — Journal f. Psychologie u. Neurol. 1922 (28).

*Wenderovic:* Über das anatomische Substrat des Hemiballismus, bzw. der Hemichorea. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1928 (114).

ELIS LØVEGREN
(HELSINGFORS)

# IMPRESSIONS ET OBSERVATIONS RECUEILLIES AU COURS DE L'ÉPIDÉMIE DE POLIOMYÉLITE DE CETTE ANNÉE EN FINLANDE

En Suède, la poliomyélite a été l'objet d'études vraiment fondamentales de la part de *Medin, Wickman, Wernstedt, Pettersson, Kling* et d'autres encore; aussi la connaissance de cette maladie y est-elle plus répandue et plus approfondie qu'en tout autre pays. On peut donc juger téméraire que je retienne l'attention du Congrès à propos d'une épidémie finlandaise, relativement peu étendue, de poliomyélite, étant donné surtout que les observations que j'ai faites et l'expérience que j'ai acquise sont, par la force des choses, incomplètes, ce qui donne à ma communication le caractère d'une simple esquisse préliminaire. A cette heure pourtant la question de la poliomyélite est si pressante, elle est d'une telle actualité que même une modeste contribution à son étude peut sembler justifiée. En ces vingt ou trente dernières années, la poliomyélite a manifesté une tendance à la diffusion, tout en prenant des formes menaçantes, aussi bien en Europe qu'en Amérique du Nord. Jusqu'ici, la Finlande s'est trouvée à l'abri des épidémies qui ont ravagé la Suède. La maladie n'était cependant pas inconnue dans notre pays. Depuis au moins quarante ans, on a observé en différents points de la Finlande des cas sporadiques qui, de temps à autre, se sont groupés sous forme épidémique; toutefois, nous n'avons pas avant l'été dernier connu de territoire épidémique proprement dit et comprenant divers foyers.

C'est dans le sud-ouest de la Finlande, à 80 km. environ au

nord-est d'Åbo, qu'une série de cas de poliomyélite apparut en mai et juin dans une région dont la population est très clairsemée (20 habitants par kilom. carré). Les cas se multiplièrent notablement en juillet et en août, surtout dans les deux communes de Metsämaa et de Humppila. Des groupes moins importants de cas apparurent en outre dans les régions voisines, surtout dans les communes situées au nord-ouest de Metsämaa; au milieu d'août, il se fit une atténuation manifeste, presque critique de l'épidémie. Dans le territoire épidémique proprement dit le nombre des cas s'éleva en tout à 90, dont 44 à Metsämaa et 46 à Humppila. A Metsämaa, la population est de 1830 habitants, à Humppila, de 3248, soit au total 5078. Ainsi donc, pour l'ensemble du territoire véritable de l'épidémie, la morbidité fut de 1.75 %; 2.35 % à Metsämaa, 1.42 % à Humppila.

Le foyer de Humppila et celui de Metsämaa offrirent chacun, dans une certaine mesure, des caractères spéciaux et, pour cette raison, je vais en parler séparément, bien qu'en termes extrêmement brefs.

FOYER DE HUMPPILA

Habitants: 3248 Morbidité: 1.42 %
Cas de poliomyélite: 46

*Répartition par âge et par sexe:*

| | Hommes | Femmes | Total | Pourcentage |
|---|---|---|---|---|
| 0—5 ans | 8 | 7 | 15 | 32.6 % |
| 6—14 ans | 9 | 13 | 22 | 47.8 % |
| Au-dessus de 15 ans | 5 | 4 | 9 | 19.6 % |
| | 22 | 24 | 46 | |

| Avec paralysies: | | | Sans paralysies: | | |
|---|---|---|---|---|---|
| H. | F. | Total | H. | F. | Total |
| 11 | 14 | 25 | 11 | 10 | 21 |

Familles avec 1 cas: 17
2 - : 9
3 - : 1
4 - : 2

Cas multiples: 63 %

*Mortalité: 6 %.*

*Localisation des paralysies:*

84 % { Extrémités inférieures seules ..... 10 cas
Extrémités inférieures et tronc ..... 2 -
Extrémités supérieures et inférieures ..... 4 -
Extrémités supérieures, inférieures et tronc ..... 5 -
Extrémités supérieures seules ..... 1 -
Extrémités supérieures et tronc ..... 1 -
Nerfs craniens ..... 2 -

*Quelques symptômes:*

Constipation ..... 24 cas
Diarrhée ..... 5 -
Vomissements ..... 11 -
Angine ..... 8 -
Rhume et toux ..... 2 -

FOYER DE METSÄMAA

Habitants: 1830 Morbidité: 2.4 %
Cas de poliomyélite: 44

*Répartition par âge et par sexe:*

| | Hommes | Femmes | Total | Pourcentage |
|---|---|---|---|---|
| 0—5 ans ..... | 13 | 7 | 20 | 45.5 % |
| 6—14 ans ..... | 14 | 9 | 23 | 52.3 % |
| Aus-dessus de 15 ans ..... | 1 | | 1 | 2.2 % |
| | 28 | 16 | 44 | |

| Avec paralysies: | | | Sans paralysies: | | |
|---|---|---|---|---|---|
| H. | F. | Total | H. | F. | Total |
| 15 | 11 | 26 | 13 | 5 | 18 |

Familles avec 1 cas: 23
2 - : 6
3 - : 3

Cas multiples: 47.7 %

*Mortalité: 13.6 %.*

*Localisation des paralysies:*

Extrémités inférieures seules ..... 8
Extrémités inférieures seules et tronc ..... 5
Extrémités inférieures et supérieures ..... 1
Extrémités inférieures, supérieures et tronc ..... 3
} 65 %
Extrémités supérieures seules ..... 1
Extrémités supérieures et tronc ..... 1
Tronc seul ..... 1
Nerfs craniens ..... 6

Le nombre des cas multiples est extrêmement frappant. Le temps qui s'écoula entre les différentes atteintes survenant dans une même famille ou dans une même demeure, à Humppila, fut en général très court. Dans 6 occasions, les cas morbides se produisirent le même jour; dans 4 autres, à un jour d'intervalle; dans 2 autres enfin, à deux jours d'intervalle. Dans une famille où 4 enfants furent atteints, les cas se succédèrent ainsi: deux enfants tombèrent malades le même jour et, deux jours plus tard, les deux autres. Dans une seconde famille ayant eu pareillement 4 enfants malades, le temps écoulé entre le premier et le second cas fut de deux jours, puis, entre le second et le troisième, d'un jour; les atteintes furent légères et les patients guérirent. Vingt-quatre jours plus tard le quatrième enfant tomba malade avec des symptômes bruyants et succomba en l'espace d'un jour. Dans une troisième famille, avec 3 enfants malades, deux tombèrent malades en même temps et le troisième, le lendemain. Deux frères âgés de plus de 15 ans furent atteints à cinq jours d'intervalle et deux jeunes adultes, frère et soeur, à dix-neuf jours d'intervalle.

Je viens de vous présenter sous une forme très succincte les particularités cliniques offertes par les différents patients. Mais la question la plus intéressante me paraît être celle des voies de la contagion. De tous les problèmes que pose la poliomyélite c'est pour le moment le plus important au point de vue théorique et pratique.

Quand, au début de juillet, sur l'ordre de la Direction Médicale de Finlande, je suis allé visiter le territoire de l'épidémie, je me mis en rapport avec les médecins officiels des différentes localités. D'après les renseignements qu'ils me fournirent je n'ai pas pu me faire une idée assez précise du mode de diffusion. Toutefois, la première impression que donnait le foyer de Metsämaa était que l'infection par contact était le mode le plus vraisemblable. Dans une zone limitée entourant l'église — zone ayant un diamètre d'environ un kilomètre et demi — il s'était produit 35 cas entre le milieu de mai et le début de juillet; la plupart concernaient des enfants en âge scolaire. L'école se trouve auprès de l'église, à quelques dizaines de mètres d'une

rivière et des deux côtés de celle-ci demeuraient les familles dont les enfants avaient été atteints.

A Humppila, les cas se répartissaient entre différents hameaux sur un territoire plus étendu. D'après les renseignements, l'épidémie avait commencé deux semaines après celle de Metsämaa. Au début de juin apparurent des cas isolés; à partir du 10 juin, le nombre en augmenta, mais ce fut surtout à partir du 3 juillet que l'épidémie se répandit avec une grande rapidité; les cas se multiplièrent surtout dans deux hameaux. L'un d'eux, Murto, est situé dans une lande à 138 m. au-dessus du niveau de la mer; c'est le point le plus élevé de tout le territoire épidémique. L'autre, Koivisto, est tout proche de la station du chemin de fer de Humppila. Une enquête ultérieure m'apprit qu'à Murto, dès le 8 et le 13 mai, deux frères étaient tombés malades avec des symptômes de méningite aiguë et avaient succombé. La mort de ces deux frères produisit une grande émotion et une vive sympathie; les habitants de Murto et des hameaux voisins organisèrent de solennelles funérailles pour le 25 mai. Plusieurs dizaines de personnes prirent part à la cérémonie. On est en droit de penser que cette assemblée fut l'occasion d'infections par contact. Et de fait, l'épidémie débutait à Humppila deux semaines plus tard.

Dans certains cas, on a pu démontrer des relations par contact avec des cas antérieurs de poliomyélite. Dans un fait de ce genre, la maladie apparut cinq jours après le contact. La famille en cause prenait son lait dans une ferme où s'était produit un cas de poliomyélite. En général, pourtant, il fut difficile d'obtenir des renseignements précis au sujet des possibilités de contact.

En raison des études qu'on a déjà faites en Suède, j'ai dirigé mon attention sur les voies de communication, notamment sur les voies principales du pays et les chemins unissant les hameaux entre eux. On peut en effet démontrer sans difficulté que les cas de poliomyélite se concentrent auprès des voies de communication, souvent même dans leur vicinité immédiate. Toutefois, dans les régions en cause, les routes voisinent souvent avec des cours d'eau ou les longent sur une grande partie de leur

étendue. Comme moyens de communication, les cours d'eau jouent ici un rôle tout à fait secondaire. D'autre part, il fut impossible de mettre en énvidence une relation quelconque entre les voies ferrées et la marche de l'épidémie.

En raison des intéressantes recherches poursuivies et publiées récemment par le prof. *Kling,* mon attention s'est constamment et spécialement portée sur les cours d'eau.

On est frappé tout d'abord de ce que le territoire épidémique proprement dit appartient dans son ensemble à un système hydrographique bien délimité. Au sud et à l'est du hameau de Murto, qui occupe une lande à 140 m. environ d'altitude au-dessus du niveau de la mer, il existe, entre les hauteurs, des marais et des terrains alluvionnaires. De ces zones marécageuses partent deux rivières. L'une, le Punkalaitumenjoki, coule dans la direction du nord-ouest sur une longueur d'environ 40 km. et se jette dans le Loimijoki à Hvittis (Huittinen). La seconde, le Humppilanjoki-Kojonjoki, se dirige vers l'ouest, traverse Metsämaa, décrit une courbe vers le nord et reprend ensuite sa direction occidentale; après un cours d'environ 30 km., elle s'unit, à Alastaro, au Loimijoki. Le Loimijoki coule dans la direction du nord-ouest et va confondre ses eaux avec celles de la grande rivière Kumo. Le territoire que limitent le Loimijoki et les affluents précédemment nommés est une plaine basse, longue d'environ 35 km. du nord-ouest au sud-est et d'environ 20 km. du nord-est au sud-ouest.

Le foyer de Metsämaa est tout proche du Humppilanjoki et celui de Humppila, des terrains marécageux où cette rivière prend son origine. Le groupe épidémique de Murto débuta en mai, à peu près en même temps que le foyer de Metsämaa. Entre le 8 juillet et le 23 août, il fut déclaré 21 cas de poliomyélite, dont 2 suivis de décès, en provenance d'Alastaro, localité où le Humppilanjoki s'unit au Loimijoki. Le 27 juillet, il se produisit un cas à Vampula, près de Loimijoki, à 12 km. au nord d'Alastaro. Dans ce cas pourtant, il avait existé des possibilités évidentes de contact par infection. En juillet, il se produisit un cas et, en août, 4 cas à Hvittis, sur le Loimijoki, à 30 km. au nord d'Alastaro. A Hvittis s'unissent le Punkalaitumenjoki

et le Loimijoki. A Punkalaidun, sur la rivière de même nom, se produisirent 4 cas en juillet et 2 en août.

En étudiant les origines de l'épidémie, j'ai jeté un coup d'œil sur ce qui se passait à l'ouest et au nord du centre épidémique actuellement en cause. Dans la région de Raumo et le long de la rivière Kumo, il se forma, pendant l'été 1929, quelques groupes de cas de poliomyélite. Ces groupes n'ont pas encore été étudiés en détail dans la vallée du Kumo. Mais, en ce qui concerne le groupe de Raumo, on a déjà réuni, sur ma demande, des documents qui permettent une appréciation. Au petit hameau de Ruona, dans la commune de Lappi, à 20 km. environ de Raumo, on observe du 24 juin au 28 juillet, 12 cas de poliomyélite, dont 2 suivis de mort; ce hameau est tout proche des rives marécageuses d'un petit lac. Sur ces 12 cas, on en compte 4 dans une seule famille et deux autres familles en ont chacune 2. Six de ces patients avaient plus de 15 ans, deux étaient âgés de 6 à 14 ans et quatre, de 1 à 5 ans. Durant le mois d'octobre suivant, il se produisit 2 cas dans la paroisse de Lappi, située près d'une rivière qui prend son origine dans le petit lac en question et se jette dans le golfe de Bothnie. A une distance de 15 km. de ce territoire hydrographique distinct apparurent en octobre 2 autres cas avec terminaison mortelle.

On ne saurait dire pour l'instant si ces groupes de Lappi et ceux qui s'échelonnent le long de la rivière Kumo ont quelque relation avec l'épidémie que j'ai précédemment étudiée. Quoi qu'il en soit, le petit groupe de Lappi présente par quelques côtés un certain intérêt. De même que le territoire épidémique de Humppila et de Metsämaa, il occupe une région hydrographique bien délimitée.

Il y a deux ans, *Kling* a donné une nouvelle orientation aux recherches sur le mode de diffusion de la poliomyélite. Avec sa proposition »sans eau il n'y a pas de foyers de poliomyélite« il a édifié une théorie des plus séduisantes. Le fondement de cette théorie mérite d'être soumis à une épreuve rigoureuse. Si, dans l'avenir, cette théorie se montre défendable, elle sera d'une portée extraordinaire. Quant à nous, Finlandais, nous avons toute espèce de raisons pour garder en vue la direction montrée

par *Kling*. «Au pays des trente mille lacs», pays où l'on compte un nombre infini de territoires hydrographiques distincts, grands ou petits, une fantaisie du génie épidémique pourrait aboutir à faire de notre richesse en eaux un funeste bien.

C'est donc un fait remarquable à tous égards que la Finlande, avec ses cours d'eau innombrables et sillonnant le pays en tout sens, avec sa proximité de la Suède, n'en est pas moins demeurée si longtemps indemne de grandes épidémies de poliomyélite. En lui-même, ce fait ne plaide guère en faveur du rôle d'intermédiaire que jouerait l'eau dans la diffusion du virus poliomyélitique, car, ainsi que je viens de le signaler et ainsi qu'il ressort du graphique que je vous demande la permission de vous présenter, nous avons depuis longtemps des cas sporadiques et, de temps à autre au moins, des groupements épidémiques de ces cas, par exemple en 1929. C'est seulement cette année, il est vrai, que nous avons observé la formation de véritables foyers. Quelle en est la raison? Une réponse précise est pour le moment impossible à donner. Nous sommes donc ramenés à la conception ancienne, mais également moderne, du génie épidémique. Le virus de la poliomyélite existe chez nous, à n'en pas douter, en différentes parties du pays, mais, vraisemblablement, sa virulence, sa valeur aggressive n'a pas atteint jusqu'ici en Finlande le développement qu'exige la constitution de foyers épidémiques. L'épidémie que je viens de décrire a pour nous la valeur d'un avertissement; aussi avons-nous un intérêt de premier ordre à l'étude et aux progrès de cette question d'une si grande actualité.

Les observations que j'ai pu faire au cours de l'épidémie finlandaise ou les impressions que j'en ai retirées et que je viens d'exposer, peuvent-elles contribuer d'une manière quelconque à éclairer la question si obscure du mode de transmission du virus?

Si l'on considère la situation des foyers et leur succession chronologique, on ne peut rejeter absolument l'idée que, dans cette épidémie, l'eau ait pu servir d'intermédiaire à la propagation du virus. J'ai déjà signalé qu'à Humppila et Metsämaa l'épidémie s'atténua d'une façon presque critique. Il y aurait

certainement quelque suffisance à mettre ce résultat au compte des mesures prises. Vraisemblablement, le phénomène tient à des causes plus profondes; il est pourtant permis de noter que ces mesures eurent pour objet aussi bien d'isoler les malades que de veiller aux qualités hygiéniques de l'eau. Les laiteries de Humppila et de Metsämaa qui pourvoient la population en lait écrémé, en babeurre et en beurre ont été l'objet d'une surveillance spéciale, étant donné que le prof. *Kling* a signalé quelques graves défectuosités dans l'approvisionnement en eau de ces laiteries.

L'épidémie finlandaise n'est peut-être pas encore à son terme; elle n'a pas été non plus étudiée d'une manière exhaustive. Pour cette raison, il serait téméraire de vouloir tirer quelque conclusion ferme des observations recueillies à son sujet. Mais de ce que j'ai eu l'honneur de vous communiquer ressort pourtant avec une grande évidence: 1° qu'on ne peut exclure le rôle éventuel que joueraient l'eau et les courants d'eau dans la dissémination des foyers épidémiques; 2° qu'on n'a pas non plus de raison pour déprécier le rôle de l'infection par contact.

Dans l'avenir ces deux modes de contagion mériteront l'un et l'autre de fixer notre attention et d'exciter notre vigilance.

CARL KLING
(STOCKHOLM)

# NEUERE ERFAHRUNGEN ÜBER DIE AUSBREITUNGSWEISE DER AKUTEN POLIOMYELITIS

*(Autoreferat).*

Im Anschluss an Privatdozent Dr. Lövegrens Bericht über die Kinderlähmungsepidemie in Finnland 1930[1]) gab der Vortragende eine kurze Übersicht über einige in letzter Zeit anderwärts gemachte Beobachtungen und experimentelle Erfahrungen bezüglich der Epidemiologie der Poliomyelitis. Er demonstrierte eine Reihe Tabellen und Karten, um zu veranschaulichen, wie er dazu gekommen sei, die von ihm selbst früher vertretene »Kontakthypothese« aufzugeben und dafür die sog. »Wassertheorie« aufzustellen. Betreffs Einzelheiten wurde auf die 1929 veröffentlichte Arbeit verwiesen.[2])

Seit Ende 1928 werde die Wassertheorie einer experimentellen Prüfung durch eine Zusammenarbeit unterzogen, die zwischen dem Staatlichen Bakteriologischen Laboratorium, Stockholm, und Dr. Levaditis Abteilung am Pasteurinstitut in Paris organisiert sei, eine Zusammenarbeit, die ökonomisch durch seitens der Schwedischen Medizinalverwaltung aus dem »Kin-

[1]) Auch der Vortragende habe nebst seinem Mitarbeiter, Dr. Ekblom, während eines einige Wochen dauernden Aufenthalts am Hauptherde der Epidemie Gelegenheit gehabt, einige Beobachtungen zu machen und gewisse experimentelle Untersuchungen auszuführen, die noch nicht völlig abgeschlossen seien. Er hoffte künftig Gelegenheit zu erhalten, den Kongressmitgliedern die Resultate der fraglichen Studien mitzuteilen.

[2]) C. Kling: Recherches sur l'épidémiologie de la poliomyélite. Act. Soc. Med. Suecanae, 1929, T. 55, Fasc. 1.

derlähmungsfonds« zur Verfügung gestellte Mittel ermöglicht worden sei. Die Resultate einer ersten Versuchsreihe seien in der Académie de Médecine in Paris im Oktober 1929 mitgeteilt worden. Die wichtigsten der bis dahin erzielten Resultate wurden angeführt:

Es habe sich als möglich erwiesen, Poliomyelitis bei einer Art niederer Affen, *Macacus cynomolgus*, dadurch hervorzurufen, dass das Virus *per os* (Magensonde) entweder in Form einer Emulsion von virulentem Rückenmark in physiologischer Kochsalzlösung oder als infiziertes Wasserleitungswasser zugeführt wurde. Dagegen sei es unmöglich gewesen, auf dieselbe Weise die Krankheit bei *Macacus rhesus* zu reproduzieren. Ausserdem habe *Macacus cynomolgus* durch Einführung von Virus in eine Dünndarmschlinge (nach Laparotomie) infiziert werden können. Man sei demnach zu der Schlussfolgerung berechtigt, dass das Poliomyelitisvirus durch die unbeschädigte Darmschleimhaut hindurchdringen könne, um dann weiter nach der Rückenmarksubstanz hin zu wandern.

Es gehe aus diesen Versuchen hervor, dass es unter den niederen Affen eine Art gebe, die für den Ansteckungsstoff der Poliomyelitis, eingeführt durch den Verdauungskanal, besonders empfindlich sei. Es sei mehr als wahrscheinlich, dass es auch menschliche Individuen gebe, die dieselbe Empfänglichkeit für die den Organismus auf demselben Wege angreifende Poliomyelitisinfektion aufwiesen. Klinische wie auch epidemiologische und experimentelle Erfahrungen sprächen also dafür, dass der Darm eine sehr wichtige Rolle als Eintrittspforte für das Virus spiele.

Von der Tatsache ausgehend, dass gewisse Wässer, sicherlich während Epidemiezeiten, durch Poliomyelitisvirus enthaltende Darmentleerungen verunreinigt werden können, habe man versucht, den Zeitraum zu bestimmen, während dessen der Krankheitserreger sich in dem fraglichen Medium virulent zu erhalten vermag. Diese Versuche zeigten, dass er seine pathogene Fähigkeit in sterilisiertem Wasserleitungswasser, das bei Zimmertemperatur und geschützt vor Licht aufbewahrt wird, mindestens 114 Tage lang beibehalten kann.

Die Verbreitung der Poliomyelitis durch direkten Kontakt von Person zu Person setzt, sagte der Vortragende, das Vorkommen einer grossen Anzahl »gesunder Mikrobenträger« oder, besser gesagt, »inapparenter Infektionen« voraus. Als er daran ging, diese *Annahme* einer analytischen Kritik zu unterziehen, habe er sich gefragt, weshalb gerade diese Fälle so kontagiös seien, während man so selten eine direkte Übertragung der Ansteckung von typischen Krankheitsfällen her beobachten könne. In seinen früheren Veröffentlichungen habe er besonders die Tatsache unterstrichen, dass wir noch experimenteller Beweise ermangeln, die uns davon überzeugen können, dass *chronische* Virusträger vorkommen, und er habe daher bei seinen fortgesetzten epidemiologischen Studien dieser Frage besondere Aufmerksamkeit gewidmet.

Gemeinschaftlich mit Dr. Ekblom habe Vortragender daher die Verbreitung der Poliomyelitis in der Welt neben der der epidemischen Cerebrospinalmeningitis studiert, letzteres eine Krankheit, die, wie wir mit Sicherheit wissen, durch Vermittlung von Meningokokkenträgern ohne Krankheitssymptome übertragen wird. Dieses vergleichende Studium habe, wie aus demonstrierten Karten hervorgehe, gezeigt, dass ein augenfälliger Unterschied zwischen diesen beiden Infektionskrankheiten besteht. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis habe sich nach, praktisch genommen, allen bewohnten Teilen der Erde ausgebreitet, während die Poliomyelitis in ihrer Verbreitung auf gewisse Teile derselben beschränkt sei, in dieser Hinsicht an diejenigen ansteckenden Krankheiten erinnernd, die nicht durch Kontakt, sondern durch einen besonderen »Vecteur« übertragen werden, wie z. B. der Paladismus, das Gelbfieber, das Denguefieber, die afrikanische Schlafkrankheit usw. Diese letztere Möglichkeit habe Vortragender bereits früher supponiert (siehe seine Arbeit, in der die Wassertheorie aufgestellt wurde). Die weiteren Forschungen seien besonders darauf abzustellen, Anhaltspunkte für die Entdeckung des eventuellen Zwischenwirtes zu finden. Die Frage könne natürlich teils epidemiologisch, teils experimentell in Angriff genommen werden.

Die sehr interessanten Beobachtungen, die Privatdozent Dr.

Lövegren hier heute mitgeteilt habe, sagte der Vortragende, lieferten eine weitere Stütze für die Theorie, dass das Wasser eine wichtige Rolle als Ansteckungsquelle spiele. Bei den eigenen Studien in den Kirchspielen Metsämaa und Humppila in Finnland habe die schwedische Studienkommission der Frage, welche Faktoren es seien, die die Ausbreitung eines Poliomyelitisherdes um ein Wassergebiet herum bedingen, besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Die Einzelheiten dieser Untersuchungen könnten noch nicht vorgelegt werden, so viel aber könne doch gesagt werden, dass es die indirekte Übertragung der Ansteckung sei, die man bei der Bekämpfung der Krankheit in erster Linie berücksichtigen müsse, wenn auch gleichwie bei anderen Darmkrankheiten, wie Typhus abdominalis, Paratyphus, Dysenterie, reine Kontaktfälle unter gewissen Umständen auftreten könnten. Eine grössere Ausbreitung erlangten die genannten Darmkrankheiten auf diesem Wege nicht, und das Gleiche gelte für die Kinderlähmung.

Die schwedische Medizinalverwaltung denke zurzeit daran, ihre Vorschriften betreffs der Vorbeugung der Poliomyelitis in der angedeuteten Richtung noch weiter zu modifizieren.

## *Discussion:*

*W. Wernstedt,* Stockholm:

Je dirais volontiers quelques mots sur ma manière de voir dans la question des voies contagieuses de la paralysie infantile. Nos connaissances ont en effet subi une telle évolution que le Professeur *Kling* s'est vu contraint d'abandonner la plateforme sur laquelle se tenaient, il y a vingt ans, les *Kling,* les *Petterson,* les *Wernstedt.* Toutefois, je suis obligé d'avouer que, pour ma part, je ne vois pas trop pour quelle raison je devrais suivre le Professeur *Kling,* à tout le moins jusqu'au terme de la route où il est maintenant parvenu.

Un grand nombre de raisons présentées par le Professeur *Kling* en faveur de la théorie hydrique — ou, si vous préférez, en faveur de sa formule: »Sans eau, pas de paralysie infantile« — me prouvent que nous devons accorder à la théorie hydrique de *Kling* une plus grande attention que nous ne l'avons fait

jusqu'ici. Par contre, je ne me sens nullement disposé à rejeter la théorie du contact comme à peu près ou complètement insignifiante. Je crois que nous nous rapprocherons davantage de la vérité, si nous adoptons la manière de voir du Docent *Lövegren;* en d'autres termes, nous n'avons pas le droit de négliger la théorie du contact et le contact entre individus doit être, lui aussi, considéré comme un des principaux moyens de diffusion de la paralysie infantile.

Je vais maintenant discuter brièvement deux arguments présentés par le Professeur *Kling* en faveur de sa théorie. La diffusion du contage, nous dit-il, suit essentiellement les cours d'eau; elle suit de plus un certain ordre chronologique, c'est à dire que la poliomyélite se propage en partant des sources des rivières pour descendre le long de leur cours vers les embouchures. Si l'on considère ce phénomène du point de vue de la théorie du contact, on ne peut nier — et ceci me semble très manifeste justement dans notre pays — que les rapports de contact entre individus s'opèrent également suivant la direction de nos cours d'eau. C'est en général le long des rivières que cheminent nos routes nationales, que se disposent les localités habitées et que les relations entre les hommes se trouvent être les plus intenses. Par conséquent, le fait indiqué, à savoir que la poliomyélite se propage en cheminant le long des cours d'eau, peut s'expliquer aussi bien, à mon avis, par la théorie du contact, car, dans cette hypothèse, la maladie doit se répandre de la même façon, le long des principales voies de communication.

Quant au développement chronologique des épidémies, j'y verrais un argument en faveur de la théorie du contact plutôt que de la théorie hydrique. Les choses se passent en effet comme suit (je renvoie aux recherches que j'ai entreprises à ce propos) : La paralysie infantile — ce qui est assez naturel — s'attaque tout d'abord aux territoires les plus vierges, car elle aurait moins de facilités pour se développer dans une région plus ou moins immunisée. Si l'affection est contagieuse, les territoires les plus vierges répondent, on le comprend, aux portions les plus isolées du pays. En ce qui concerne les cours d'eau, ces territoires se trouvent justement vers les sources des

rivières, tandis que les territoires les moins vierges, ceux qui ont été le moins épargnés lors d'une contagion antérieure, se rencontrent forcément plus en aval, dans les zones où la population est plus dense et où les contacts entre individus sont plus actifs.

En cas d'affection contagieuse, il arrive également que si l'agent pathogène, pour une raison ou une autre, augmente de virulence, il se produit fatalement, et en premier lieu, des épidémies dans les territoires vierges situés près des sources des rivières, puis les diverses épidémies locales vont se succéder conformément à l'ordre chronologique qui a été indiqué. Par suite, les conditions en face desquelles nous nous trouvons ici sont en faveur de la théorie du contact plutôt que de la théorie hydrique.

Si la théorie hydrique était juste, la succession chronologique devrait être inverse. Car alors la population vivant près des sources des rivières, par conséquent dans le lieu habituel de séjour du virus poliomyélitique, devrait être en majorité non réceptive et, par suite, en règle générale, ne tomber malade qu'après la population vivant auprès des embouchures.

Je désire en outre commenter quelque peu les observations de *Kling* sur la présence beaucoup plus commune du virus dans le contenu intestinal que dans le mucus nasal ou dans celui de la gorge. Le Professeur *Kling* a du reste présenté un tableau qui mettrait le fait en évidence. Ce tableau, naturellement, est exact, mais à ce sujet, il est une double circonstance qu'il faut prendre en considération: d'une part, la grande facilité avec laquelle on peut laver l'intestin et recueillir les eaux du lavage intestinal chez les sujets vivants et, d'autre part, les grandes difficultés qu'on rencontre, chez ces mêmes sujets, à laver les voies respiratoires supérieures d'une façon aussi rigoureuse. Or le Professeur *Kling* n'a pas suffisamment tenu compte de cette circonstance. Elle mérite pourtant de jouer un rôle dans l'appréciation des expériences. Quand on dispose en effet de facilités à peu près égales pour laver la cavité buccale et les voies respiratoires supérieures, ainsi qu'il en est chez des patients ayant succombé à la poliomyélite, on constate que le nombre des échantillons positifs est à peu près le même dans

les deux régions précitées. Je pense donc qu'on ne saurait attribuer trop d'importance aux chiffres du Professeur *Kling,* car ils reposent sur des matériaux d'étude où les conditions expérimentales n'étaient pas indentiques.

Même avec le tableau du Professor *Kling,* nous ne pouvons cependant nous dérober au fait, que le virus de la paralysie infantile a été constanté dans les eaux de lavage de la cavité buccale et des voies respiratoires supérieures. Pour cette raison, nous devons naturellement admettre comme démontré, que le virus de la poliomyélite est aussi capable de se propager loin de ces muqueuses que le virus de la diphtérie ou d'autres affections contagieuses, dans lesquelles l'agent infectieux présente la même localisation.

En conséquence, il me semble impossible de nier que, conformément à l'ancienne théorie, la paralysie infantile se propage au moyen des contacts. A mon avis, la théorie de l'infection par contact offre beaucoup plus de garanties, au moins en l'état actuel de la question, que la théorie hydrique.

*E. Lövegren,* Helsingfors:

Quelques mots seulement. En raison du temps limité dont je disposais pour ma communication, je n'ai pu m'arrêter à certains détails qui pouvaient se déduire de la carte que je vous ai présentée. En ce moment, le temps ne me permet pas non plus de la commenter à nouveau. Je me bornerai à signaler que la théorie du contact ne peut s'appliquer tout simplement aux faits dont je me suis occupé — car je parle uniquement de cette épidémie. Au sud du point où l'affluent se jette dans le Loimijoki se trouve, auprès de ce dernier un gros bourg dont les conditions hygiéniques ne sont pas précisément brillantes: c'est Loimaa qui compte plusieurs milliers d'habitants, une école, des banques, des laiteries, etc; le mouvement des transactions y est si actif qu'on regarde cette localité comme le centre de tout le pays d'alentour. Il s'y trouve assurément aussi de l'eau, mais le bourg est en amont du point où l'affluent se jette dans le Loimijoki. Or, dans cette localité il ne se produisit qu'un seul et unique cas — peut-être même point, car ce cas unique est même douteux. Par contre, dans la région atteinte par l'épidé-

mie, une zone située au voisinage de l'origine des cours d'eau fournit proportionnellement un grand nombre de cas.

Pour finir, je mentionnerais volontiers un autre fait: si l'on suit les routes du pays, la répartition des cas de paralysie infantile ne concorde avec ces routes que dans la mesure où elles se conforment à la direction des cours d'eau. Quand les routes s'écartent du bassin des eaux, cette concordance disparaît. Ce fait me semble pouvoir être cité en faveur du rôle possible que jouent les cours d'eau; d'autre part, il n'est pas en faveur de l'infection par contact.

*M. H. Davide,* Stockholm:

En ce qui concerne le mode de diffusion de la paralysie infantile, il est naturel de penser, ainsi que l'a dit M. le Docent *Lövegren,* que l'infection peut se réaliser par contact, aussi bien que par des objets intermédiaires — tels que l'eau etc. Mais, quand il s'agit de combattre les paralysies infantiles, la question la plus importante est de savoir quel est le mode de diffusion le plus habituel. Il est évident que, après avoir réussi à démontrer la présence du contage dans l'intestin et, par l'intermédiaire de l'intestin, obtenir avec une grande facilité l'infection expérimentale chez les singes, il est sûr qu'une infection par contact est possible. Mais on est tenu de se demander: Est-ce bien par une infection de contact que le contage se répand lors des grandes épidémies? Dans les grandes épidémies de fièvre typhoïde et de fièvre paratyphoïde, il est extrêmement rare que le contage se répande habituellement par contact; le mode le plus commun est au contraire qu'il se diffuse à l'aide du lait, de l'eau et d'autres modes analogues; naturellement, il existe en outre plusieurs cas d'infection par contact, mais, sous le rapport du pourcentage, ces faits sont extrêmement peu nombreux.

Dans les paralysies infantiles, je pense qu'on peut admettre que les choses se passent au fond de la même manière: la diffusion s'opère principalement par l'eau ou quelque milieu analogue, bien que, naturellement, on ne puisse nier la production occasionelle d'infections par contact au cours des épidémies.

L'observation émise ici par le Professeur *Wernstedt,* à savoir

que, dans la paralysie infantile, le virus existe également au niveau de la gorge, n'a pas en réalité une importance aussi grande qu'on pourrait le croire. Nous savons en effet que dans la fièvre typhoïde, dans la parathyphoïde, dans la dysenterie, on peut justement démontrer assez souvent la présence des bactéries pathogènes respectives dans la gorge. — *Kling, Ströman* et *Sehlstedt* qui poursuivent actuellement des recherches sur ce point au Laboratoire Bactériologique de l'Etat, déclarent qu'on trouve des bactéries de la fièvre typhoïde au niveau de la gorge chez les typhiques dans 4 % des cas; avec la fièvre paratyphoïde et la dysenterie le pourcentage serait encore plus élevé.

Dans les grandes épidémies les plus récentes de paralysie infantile — et où il s'agissait d'une centaine de cas que j'ai tous, sans exception, très minutieusement examinés — je crois que les infections de contact, c'est à dire les sujets chez lesquels un pareil mode d'infection était vraisemblable, entraient pour une proportion de 10 % — mais, en tout cas, pas davantage. En échange, on trouvait nombreux faits qui, supposé que la théorie de l'infection par contact fût la seule exacte, auraient dû causer l'explosion de très vastes épidémies. Je me bornerai à citer un seul exemple. Une fillette fréquentant l'école et âgée, si je me rappelle bien, de 14 ans, contracte une paralysie infantile, mais sans que personne s'en doute. Elle en attrappe une parésie d'un bras. Cette parésie rétrocède peu à peu et c'est seulement quand l'amélioration vient à se suspendre qu'on fait appel au médicin; ce dernier constate une paralysie infantile. Ainsi donc, non seulement pendant son stade d'incubation, mais encore durant le stade aigu et le stade chronique, cette fillette avait continué à fréquenter l'école et pas un seul cas ne s'était produit dans son école, ni même dans sa classe. Ce serait assurément un phénomène des plus remarquables, si la théorie du contact était juste. Or, des faits analogues ont été observés en nombreuses autres occasions, aussi bien durant l'épidémie de Stockholm qu'au cours d'autres épidémies suédoises ou étrangères.

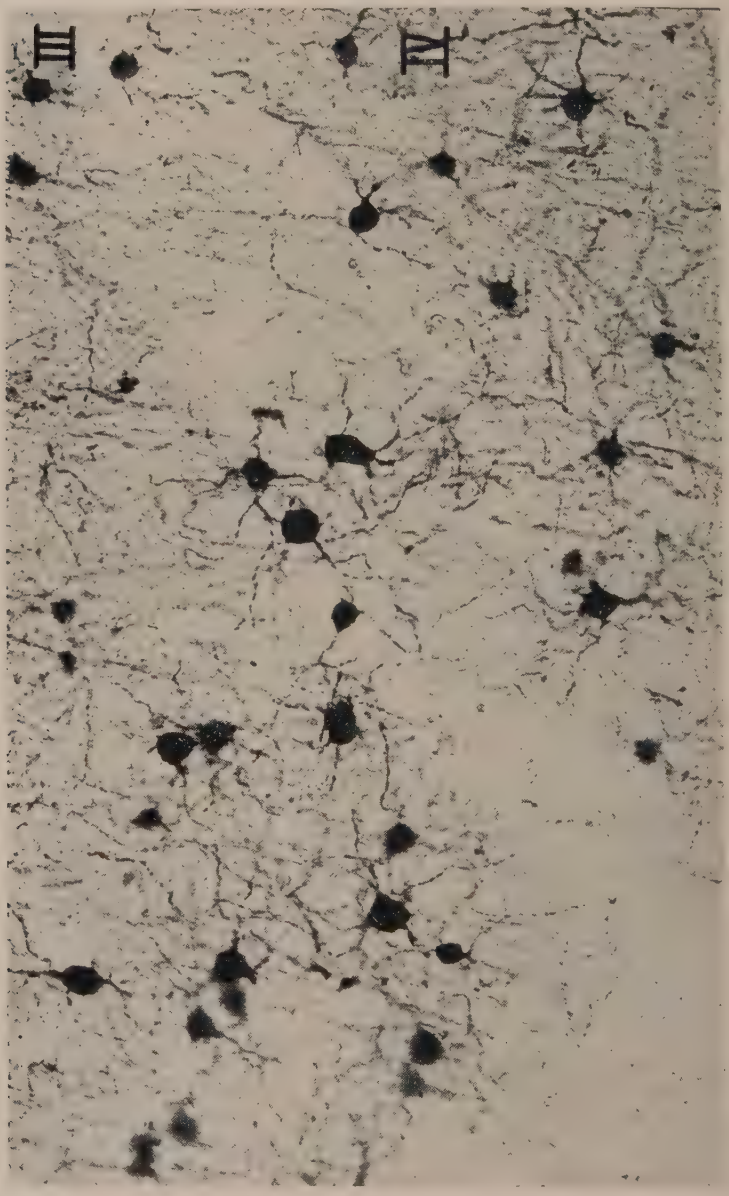
*W. Wernstedt*, Stockholm:

Le Dr. *Davide* nous a fait observer que, chez les patients atteints de fièvre typhoïde, on trouve des bacilles non seulement

dans l'intestin, mais aussi dans la gorge et la cavité buccale. A propos de cette observation, je tiens à signaler que pareille constatation est pourtant moins commune que dans la paralysie infantile. Si l'on s'en tient aux résultats certains, autrement dit, aux cas typiques — et par là j'entends les cas de mort ou les cas absolument caractéristiques parmi les patients qui survivent — on trouve, en ce qui concerne le virus poliomyélitique, le même pourcentage dans la gorge que dans l'intestin. Si nous passons à la tuberculose, on peut également constater la présence du virus dans l'intestin et même, autant que je sache, dans une proportion extrêmement élevée, mais personne n'osera prétendre que, pour la diffusion de la tuberculose, la voie principale est la voie intestinale.

Quant aux mesures à prendre contre la poliomyélite, je crois que, dans les conditions existantes, il est fort possible que le contact entre individus joue le rôle de beaucoup le plus important avant que l'épidémie se soit, pour ainsi dire, allumée. Mais une fois que l'épidémie est en cours et qu'un grand nombre de cas se sont accumulés en un point déterminé, il est extrêmement plausible, à mon avis, que la pollution des eaux par les déjections entraîne une violente recrudescence de l'épidémie et que, dans la suite, on ait peut-être à tenir spécialement compte de l'eau comme agent de diffusion; on sera donc obligé de penser également à ce facteur, quand on tentera de prévenir la diffusion des épidémies. Du reste, il est franchement admis que nos mesures visant à supprimer les contacts entre individus sont vouées à l'échec. En fait d'efficacité, nous aurons beaucoup plus de succès, quand nous chercherons à empêcher que l'eau et les produits alimentaires ne continuent à répandre la maladie. Il est donc important que nous prenions note de la théorie hydrique, justement dans la pensée que nous avons peut-être là un moyen d'enrayer un peu mieux que jusqu'ici la propagation de la maladie.

B.



A. Potto



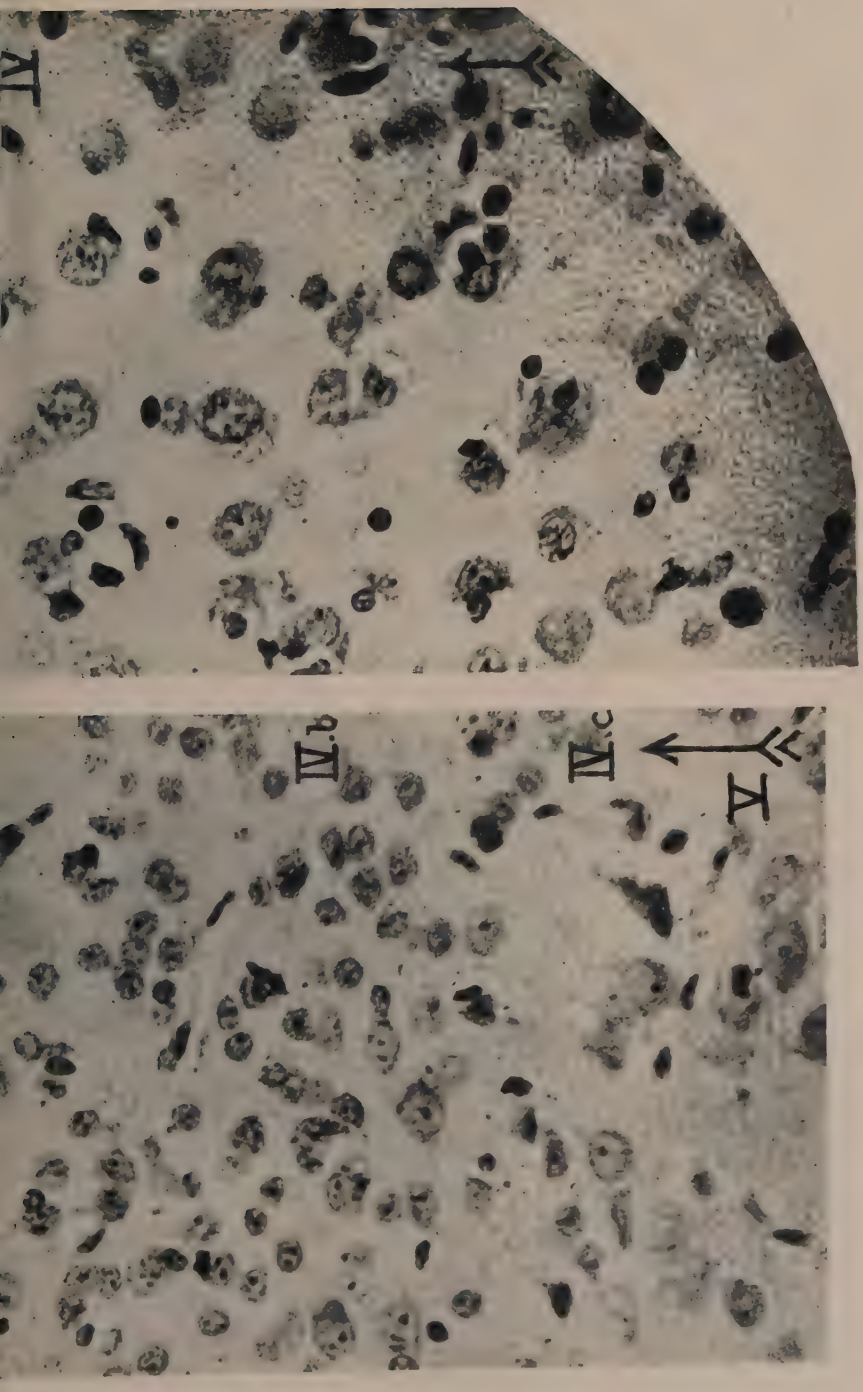

B. Pithecia

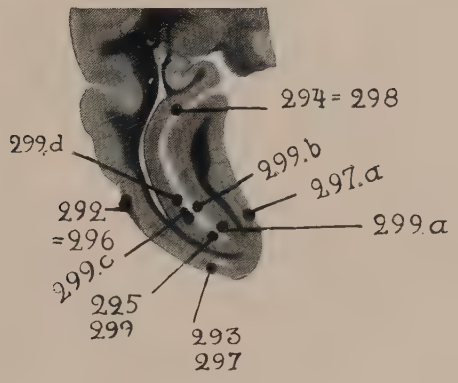
IV.a
IV.b
IV.c
IV.b
IV.c

A. Potto



B. Pithecia


VI
III b
III c
V
A


294 = 298
299.d
299.b
297.a
292
= 296
299.c
299.a
295
299
293
297

535
524
525
526
a
527
529
528
530
534
531
532 533

S. E. HENSCHEN †
(STOCKHOLM)

# UEBER SPECIFISCHE LICHTSINN- UND FARBEN-SINNZELLEN IM GEHIRN

## A. *Im Sehzentrum.*

Vortr. gibt zuerst eine kurze Darstellung der Entdeckung des Sehzentrums in der Calcarina-Rinde vor mehr als 40 Jahren. Zu jener Zeit suchten die Physiologen durch Tierexperimente das Sehzentrum zu finden, ohne Erfolg. *Goltz* mit *Loeb* verneinten überhaupt jede Lokalisation in der Hirnrinde, änderten später ihren Standpunkt, *Hitzig* erklärte nach 30-jährigen Experimenten, dass kein Sehzentrum in der Rinde existiere der Mensch sehe mit Hilfe der subkortikalen Kniehganglien, fasste das Gesehene mit der Rinde auf, wo keine Projektion existieren könnte. *Munk* verlegte das Sehzentrum zur lateralen Rinde, wo die Makula läge, durch deren Exstirpation Seelenblindheit entstände, was alles unrichtig war, *Ferrier* verlegte das Zentrum zum Gyrus angularis, also zum Parietallappen; *v. Monakow* verneinte jedes circumskripte Zentrum. Es umfasste nach ihm sowohl die ganze mediale, wie die ganze laterale Occipital-Rinde, ja auch den Angularis. *v. Monakows* Lehre wurde allgemein, auch von den Italienern, Franzosen und Engländern Vertrauen entgegengebracht. Keine Projektion fände statt. Erst nach einem Kampf des Vortr. und *Wilbrands* während 25 Jahre änderte sich die allgemeine Auffassang.

Infolge der strittigen Resultate der Tierversuche wurde Vortr. überzeugt, dass die Methode unrichtig war, und forderte klinisch-anatomische Beweise. 1885 bis 1892 arbeitete Vortr., unterstützt von *Wilbrands* klinischen und anatomischen Daten, die Lehre aus, dass das Sehzentrum ein scharf circumskriptes

Gebiet, entsprechend der Stria *Gennari,* umfasst. Dieses Gebiet hat eine ganz spezifische Struktur, besteht aus 8 verschiedenen Strata, indem die IVte Schicht in drei geteilt wird, welche die Sehschicht bilden, die ich supra-, meso- und infragennari, zum Unterschied der oberflächlichen Körnschicht, nenne, und wo die neu entdeckten Sternzellen sich finden. Eine selbst punktförmige organisierte *Projektion* findet statt; jeder Punkt der Retina hat eine fixe Lage im Sehzentrum, die *Makula* liegt am Pole, die Peripherie des Sehfeldes frontal. Diese Sätze wurden durch *Wilbrands* meist ophthalmologische und *Henschens* klinisch-anatomische Daten bewiesen und später in allen Details besonders durch *Lenz* bestätigt, welcher doch den Schakt unrichtig zur III-ten Schicht verlegte.

*Wilbrand* war der erste und während zwei Dezennien der einzige, der sich der Anschauung des Vortr. anschloss, wie später *Cajal.*

Die Entdeckung des Sehzentrums wurde nachher für die Hirnforschung wegleitend.

Dessen ungeachtet wurde die neue Lehre zuerst jahre lang bestritten, bis der Weltkrieg durch Schussläsionen im Occiput die Meinung änderte und die Lehre des Vortr. und *Wilbrands* bestätigte. Dann waren alle Hauptprobleme betreffend die Funktionen des Sehzentrums gelöst mit Ausnahme der anatomischen Organisation des Farbensinnes, indem auf diesem Feld verschiedene Ansichten, doch nur hypothetisch mit einander stritten. *Wilbrand* stellte die Hypothese auf, dass die Farbenzellen eine distinkte Schicht bildeten, *Uhthoff,* dass Farbenzellen und Lichtzellen gemischt sind, *Lenz,* dass diese Zellen in den oberen Schichten lagen. Doch wurde eingeräumt, dass präzisen Tatsaschen nicht vorhanden wären, um die Organisation sicher zu bestimmen.

Da das Problem als unlöslich betrachtet wurde, versuchte Vortr. einen neuen Weg zu betreten, und zwar mit Ausgangspunkt von den bekannten anatomischen Untersuchungen von *Max Schultze* (1866), welcher nach gründlichen Untersuchungen behauptete, dass die Zapfen der Retina die Farbenauffassung vermitteln und die Stäbchen als Lichtvermittler zu be-

trachten sind, und dass nur Tagtiere Zapfen neben Stäbchen besitzen, während die Nachttiere, die nur Stäbchen besitzen, keine Farbenempfindung haben.

Es gibt zwei Wege die Farbenzellen zu finden, entweder die Retina der kongenital Farbenblinden mit der normaler Retina zu vergleichen, oder Tag- und Nacht-Tiere betreffs der Sehfläche zu vergleichen. Den ersten Weg versuchte *Lenz,* obschon ohne Erfolg, und da dem Vortr. keine dergleichen Fälle zur Disposition standen, versuchte er Tag- und Nachtaffen betreffs des Sehzentrums zu vergleichen.

Schon 1926 hatte Vortr. zwei Grössen der Zellenkerne in der Sehrinde beobachtet. An einem reichen und vorzüglichen Material, das mit freundlicher Bereitwilligkeit von Frau Dr. *Cécile Vogt* und Professor *Oskar Vogt* zu seiner Disposition gestellt wurde, sowie durch Material vom Berliner Zoologischen Garten, von Skansen, von *Hagenbeck* u. a., beobachtete er, dass die Sehrinde des Nachtaffen Perodicticus Potto im Sehzentrum wesentlich nur eine Art von Zellen hatte, welche alle sehr gross waren, einen durchsichtigen, ovalen 6—8 my messenden Kern hatten, während alle untersuchten Tagaffen zwei Arten von Zellen besitzen, nämlich teils solche, die auch die Nachtaffen haben, teils kleinere mit mehr farbenfesten, 4—5 my grossen Kernen, aber im peripherischen Felde, wo nur Lichtempfindung existiert, nur solche grossen Zellen oder richtiger Kerne wie Potto. Diesen Kernen entsprechen grosse 16—18 my messende Zellen, dagegen den kleineren Kernen höchstens 12—14 my grosse Zellen, die grossen Sternzellen haben reichliche und dichotomisch verästelte Arborescensen, die kleineren nur kurze, meistens unverästelte Ausschüsse (alles an Präp. nach *Cox*). (Tafl. 1).

Es existieren also zwei Arten von Zellen, die grossen zwar spärlich in der Makula aber reichlicher als in der peripherischen Sehrinde, homolog mit der beim Menschen. Die andere kleine Art existiert nur in der Calcarina. Ihre Ausbreitung ist jedoch wechselnd. Bisweilen treten sie nur im zentralen Felde der Calcarinarinde (bei Pithecia), bisweilen in der ganzen Ausstreckung dieser Rinde (bei Alouatta) auf.

Der Farbensinn der Affen scheint nur bei Nemestrinus wissenschaftlich untersucht zu sein. Bei ihm fand der Holländische Physiologe *H. H. Briens de Haan* einen guten Farbensinn, und dass er rot, gelb, grün und blau sicher unterscheiden und nicht nur nach der Beleuchtung oder Form des Objektes beurteilen konnte.

Weiter hat *H. W. Woollard* gefunden, dass nur Tagaffen Zapfen, Makula und Fovea besitzen, welche bei Nachtaffen fehlen.

Aus allen diesen Tatsachen schliesst Vortr. dass *die grossen Zellen Lichtsinnzellen, die kleinen Farbensinnzellen sind.*

Ob es nun verschiedene Zellformen für die verschiedenen Farben gibt oder nicht, kann nicht a priori bewiesen werden. Da indes die Farbengesichtsfelder enger als die Lichtfelder sind, so haben die Farbenzellen nicht so grosse Ausbreitung in der Rinde wie die Lichtzellen und sie beschränken sich immer auf die Calcarina. Im Farbengesichtsfeld haben die blauen Farben eine grössere Ausdehnung als die anderen. Man kann also *vermuten,* dass diejenigen Zellen, welche am frontalsten an der Grenze des Farbenfeldes der Rinde zu finden sind, blaue Farbenzellen sind. Bei genauerer Untersuchung der Photographien scheinen diese etwas oval und mit Spitze versehen zu sein. Ob sie in der Tat Blauzellen sind, wagt Vortr. nicht zu behaupten. Sie messen $4 \times 6$ my $= 24$, die anderen $5 \times 5$ my $= 25$.

Bemerkenswert ist, dass die Lichtzellen so bedeutend grösser als die Farbenzellen sind, und zwar schon an der frontalen Grenze der Calcarina.

Weiter ist zu bemerken, dass die Lichtzellen im Zentrum resp. am Calc.-boden bedeutend zahlreicher sind als die des peripherischen Sehfeldes. Dies scheint zu beweisen, dass die höhere Sehschärfe und intensivere Farbenperception durch Zellenvermehrung anatomisch bezeichnet sind, eine bisher unbekannte Tatsache von *fundamentaler* psychologischer Bedeutung. Auch in der Retina häufen sich sie Zellen und verdicken sich die Schichten in der Makula.

Da Zapfen und Stäbchen in der Form höchst variabel sind, indem es äusserst schmale stäbchen-ähnliche Zapfen gibt, so

lässt sich dadurch die Tatsache erklären, dass auch beim Rhesus die Licht- und Farbenzellen einander sehr ähneln, dass sie nur schwierig zu unterscheiden sind (nur beim Rhesus). Die verschiedenen Formen der Retinaelemente zeichnen sich also in der Sehrinde ab.

Wenn die Sinnesschärfe einen anatomischen Ausdruck durch Zellenreichtum hat, so ist es zu vermuten, dass auch andere s. g. psychische Begabungen einen anatomischen Ausdruck im Zellenreichtum haben, wobei die Qualität der Zellen nicht unterschätzt werden darf, was mit *Hammarbergs* Beobachtungen im Zusammenklang steht, da er bei den Idioten grobe Atrophie der Zellen fand.

Die Zukunft der Hirnforschung, und besonders der Psychiatrie und Psychologie muss in den oben mitgeteilten Tatsachen und Schlüssen ihren Ausgangspunkt suchen.

### B. *Im Ganglion geniculatum.*

Vortr. gibt hier eine Beschreibung der Farbenzellen im *Ganglion geniculatum* externium. Er hebt hervor, dass diese im Kniegangliom denen des Sehzentrums vollständigt ähneln und dieselben Karaktären in bezug auf Grösse, Form und Farbfästigkeit haben. Sie sind deshalb auffallend abweichend von den Lichtzellen, welche wie bekannt, besonders in dem basalen Halbmond, enorm gross sind. Nun könnte man zwar a priori sagen, dass wenn sich in Sehzentrum Farbenzellen vorfinden, so müssen sie auch in Geniculatum vorhanden sein. Es ist dann erstaunend, dass keiner der vielen Forscher, welche sich mit der Anatomie und Fysiologie des Geniculatum beschäftigt haben, davon Erwähnung macht. Selbst in den allerletzten Publikationen findet man, dass *Ramòn Pellice Taboada* nur zwei Arten von Zellen rechnet, obschon Vortr. in seiner letzten Publikation über Geniculatum nicht weniger als 9 Arten von Zellen beschrieben habe, welche *Ramòn* als unbedeutende Variationen aus funktionellen Gesichtspunkten bezeichnet. Die vielen Funktionen, welche dem Geniculatum obliegen, erfordern absolut viele anatomische Formen von Zellen. Es müssen sich centrifu-

gale und centripetale sowie Reflexzellen, sowohl für Pupillen wie für andere motorische Funktionen und Farbenzellen finden.

Zum Erfinden der Farbenzellen hat Vortr. dieselbe Methode benutzt, wie beim Erfinden von Farbenzellen in Sehzentrum — also Vergleich zwischen Tag- und Nachtaffen. Es ist indessen ganz überraschend, dass im Geniculatum von Perodicticus Potto verschiedene Arten von Zellkernen sich finden, deren Deutung folglich unsicher ist. Dagegen findet man bei Singapore-Potto im Geniculatum nur grosse Sehzellen, also wie im Periodicticus'-Sehzentrum.

Vortr. gibt danach eine kurze Uebersicht ueber die verschiedenen Ansichten von der Organisation des Geniculatum welche sich im Laufe der Zeit geltend gemacht haben. Er hebt hervor wie *v. Monakow*, während Decennien die Möglichkeit einer Lokalisation bestritt, selbst nachdem *Wilbrand* und Henschen Fälle publiziert hatten, welche beweisend waren. *Monakow* ging von einer vorausgefassten Meinung aus, dass sich im Geniculatum specifische Schaltzellen vorfinden, welche bei partieller Schädigung der optischen Bahn ausgleichend eintreten könnten, um die optischen Impulse auf neue Bahnen zu lenken. Wenn diese Meinung richtig ist, dann gibt es keine stricte Lokalisation in der Rinde — eine Ansicht, welche damit übereinstimmte, dass *Monakow* überhaupt keine distinkte Lokalisation annahm. Durch das Verharren in dieser Anschauung wurde die Hinforschung während Decennien verspätet, aber jetzt sind die Beweise für *Wilbrands* und *Henschens* Ansicht so zahlreich und überzeugend, dass die Monakowschen Doktrin nur historisches Interesse hat, obschon es früher ein Dogma war und selbst *von Hitzig*, *Luciani* u. A. verteidigt wurde. Vortr. hebt weiter hervor, dass die beiden Augen im Geniculatum nicht von verschiedenen grösseren Flächen, wie *Minkowski* meint, vertreten sind, sondern von nah an einander liegenden Zellen. Diese Ansicht huldigt auch, scheint es, *Marburg*.

Vortr. gibt dann eine kurze Darstellung der Ausdehnung der Farbenzellen im Kniekörper und erwähnt, dass bei Pithecia der ganze Halbmond Farbenzellen entbehrt, in voller Uebereinstimmung damit dass in der Calcarina Farbenzellen nur in

der caudalen Hälfte sich vorfinden. Hierin ersieht Vortr. einen kräftigen Beweis, dass der Halbmond das peripherische Gesichtsfeld vertritt. Für diese Auffassung spricht auch entschieden die kolossale Grösse seiner Zellen. Es ist fast ein Gesetz, dass die peripheren Zellen immer die grössten sind, die zentralen oder makulären die kleinsten.

*Nachtaffen.* Bei diesen fehlen praktisch Farbenzellen, doch nie vollständig. Da indessen vom Vortr. bei Lemur nicht so wenige Farbenzellen angetroffen wurden, schloss er daraus, dass Lemur doch nicht volständig farbenblind sein konnte. *Bierens de Haan* bestätigte dies, was überraschend war.

Auffallend ist, dass die Lichtzellen bedeutend an Grösse und an Form recht bedeutend verschieden sind, während die Farbenzellen fast bei allen Affen nur wenig an Grösse wechseln. Doch tritt bei Rhesus bei 2,000facher Vergrösserung hervor, dass die peripheren Kerne des Knieganglions ein klein wenig, kaum messbar, grösser als die zentralen sind.

In bezug auf die Ausdehnung der Farbenzellen ist zu bemerken, dass sie bei allen Arten sich auch im basalen Bezirke finden und dass sich folglich auch Farbensinn bis in die Peripherie vorfindet. Diese Meinung stimmt mit der *von Edridge-Green* verteidigten Meinung, die jedoch in England von den Forschern verworfen wird, überein.

C. *Als wichtige anatomisch-biologische Beobachtungen und Schlüsse betrachtet Vortr. den Nachweis.*

I. der stetigen, steigenden Entwicklung der Organisation der Affen in Zusammenhang mit der Entwicklung der anatomischen Organisation des Gesichtsapparates; und der Struktur der Lamination und dass die ganze Affenklasse nach der Organisation des Sehapparates geordnet werden kann;

II. der Uebereinstimmung der anatomischen Organisation der *Retina, des Geniculatum* und *des Sehzentrums;*

III. der gesetzmässigen Grösse-Verhältnisse der Zellen, der

Verminderung des Umfanges der Zellen, auf Kosten des Protoplasmas, in zentralen Teilen; bei der

IV. fast unmerkbaren Verminderung der Kerne (a. phylogénetisch b. individuell)

V. der stufenmässigen Verminderung der Zellen je näher sie dem Zentrum liegen; wodurch getrennte anatomische Regionen, in der Retina *(Woollard),* Geniculatum und des Sehzentrums entstehen.

VI. der enormen *Vergrösserung der monokulären Zellen im Halbmonde* des Geniculatums: und an der Calcarina-Sündung.

VII. (siehe XVI) der Verbreitung der *Licht- und Farbenzellen im Sehzentrum und im Geniculatum.*

IX. der nahen Verwandschaft (doch nur bei *den höchsten Affen* und beim Homo) der Licht- und Farbenzellen; vielleicht selbst Uebergänge dieser Zellen in einander, wie, nach *Woollard* und *Edridge-Green,* zwischen den Zapfen und Stäbchen;

X. der Uebereinstimmung in Funktion dieser zwei Arten von Sehelementen; indem

XI. bei den Affen die Farbenzellen Lichtzellen z. T. ersetzen können. Auch sind die Reize wesentlich einsartig oder nahe mit einander verwandt; Weiter

XII. den Nachweis, dass die Nachtaffen nicht (mit Ausnahme des Pottos) farbenblind sind, wenn sie auch nur eine schwache Farbenperzeption besitzen;

XIII. den Nachweis, dass Homo, wie die Mehrzahl der Affen, auch in dem meist peripherischen Gebiete doch *nicht vollständig Farbenperzeption verloren haben* dürften.

XIV. die Entdeckung der anatomischen und physiologischen *Bedeutung des Halbmonds* im Geniculatum, und Sehzentrum;

XV. die Erklärung der Tatsache, dass in Infragennari viele Zellen grösser sind als in Supragennari weil *Infragennari monobinokulär,* dagegen *Supragennari nur binokular* ist;

XV. die (hypothetische) Erklärung der Tatsache, dass die-

3-Schichtigkeit der Calcarina-Rinde bei der Mündung zur Einschichtigkeit umgewandelt werden kann indem die *Mündungszellen monokulär,* die Zellen im übrigen Abschnitt der Calcarina binokulär sind. Deshalb sind die Mündungszellen oftest sehr gross. Ob diese Hypothese ein Gesetz ist oder nicht, verdient nachgeforscht zu werden;

XVII. die Hypothese, dass verschiedene Farben durch verschiedene Zellenelemente im Zentralapparate vertreten sind, hat eine tatsächliche Stütze im Vorhandensein von verschiedenartigen anatomischen Elementen (Zellen und Kernen);

XVIII. den Nachweis der *getrennten Leitungen* für Licht- und Farbenzellen;

XIX. den Nachweis der *Anhäufung* der Zellen im Zentrum = vermehrte Sehschärfe; und

XX. intensivere Farbenauffassung im Zentrum.

*Erklärung der Tafeln.*

Taf. 1. A. Horizontalschnitt, Pithecia hirsuta, doppelte nat. Grösse, mit Angabe der photographierten Stellen bei 2 aufgenommenen Serien (Vergr. 500).

B. Aus der Sehrinde von Nemestrinus. Färbung nach Cox, Vergr. 250. Sehzellen teils klein, etwa 12 my, teils gross, etwa 16—20 my.

Taf. 2. A. Sehschicht IV im Boden der Calcarina von Potto: Nur Lichtzellen.

B. Sehschicht IV im Boden der Calcarina von Pithecia: Sowohl Lichtzellen als Farbenzellen (dunkle Kerne).

Taf. 3. A. Sehschicht IV an der Mündung der Calcarina von Potto: Nur Lichtzellen.

B. Sehschicht IV an der Mündung der Calcarina von Pithecia: Keine Farbenzellen, nur Lichtzellen.

(Erklärung der Tafeln nach dem Tode des Vortr. von F. Henschen redigiert).

## *Discussion:*

*K. Zeiner-Henriksen,* Oslo:

Herr Präsident, meine Damen und Herren! Mit dem allergrössten Interesse habe ich Herrn Professor Henschens Vortrag

angehört, — er ist vielleicht für mich von noch grösserem Interesse als für die meisten Anwesenden, da ich auf pharmakologischem und toxikologischem Wege das zu beweisen versuchte, für was Professor Henschen auf mikroskopischem Wege die Beweise zu erbringen versucht hatte.

Vor vielen Jahren nahm ich mir vor die Wirkung der verschiedenen Alkoholkoncentrationen auf die verschiedenen Sinne im Organismus zu prüfen. Ich fing mit dem Gesichtssinn an und machte nicht mit weiss, sondern mit rot Untersuchungen. Ich benutzte bei meinen ersten Versuchen eine Dosis von 5 Kbcm. absolutem Alkohol und untersuchte das Rezipierungsvermögen bei verschiedenen Intensitäten erst bei rot und dann bei gelb, grün, blau, indigo und violett. Als ich 5 Kbcm. nahm, konnte man bei der roten Farbe eine Stimulation konstatieren; als ich aber die Dosis von 10 Kbcm. erreichte, war bei der roten Farbe keine deutliche Stimulation, sonst aber fand ich durch die grössere Dosis keine erwähnenswerte Einwirkung. Als ich die Dosis von 30 Kbcm. erreichte, zeigte sich indessen ein eigentümliches Phänomen, nämlich dass es zu einer ausgeprägten Depression betreffend Auffassung und Intensitetsunterscheidung in der roten Farbe kam, weil man wiederum eine ausgeprägte Stimulation in dem Vermögen Intensitätsveränderungen der kurzwelligen Strahlen zu unterscheiden beobachten konnte, besonders blau und indigo und ganz besonders violett.

Dieses war ein so auffallendes Resultat, dass mir, eine eingehendere Ausführung der Experimente notwendig schien. Ich nahm dann einige Studenten und untersuchte die Alkoholwirkungen an ihnen und fand dass das Resultat mit meinen früheren Beobachtungen übereinstimmte. Gerade einer von diesen Studenten war in ausgeprägtem Grade für diese Versuche geeignet. Er fing aber als Mediziner in einem chemischen Laboratorium zu arbeiten an und wurde dort von der Luft so beeinflusst, dass er später als Versuchsobjekt unmöglich zu gebrauchen war.

Als ich dann zu dem Resultate kam, dass es zwischen diesen farbepercipierenden Zellen, wie ich sie nannte, einen Unterschied gab, nahm ich auch diese Frage auf: gielt dies auch

für andere Gifte als Alkohol? Unter anderen benutzte ich Kokain, Nikotin, Morphin, Strychnin und Chinin, und fand dann speziell in Bezug auf Koffein das eigentümliche Verhältnis, dass deren Wirkung auf den Farbensinn von vollständig entgegengesetzter Wirkung als Alkohol war. Die Wirkung des Koffeins machte sich in der Weise deutlich und klar geltend, dass eine Stimulierung der Auffassung betreffend rot auftrat, weil es eine ausgeprägte Depression der Auffassung betreffend indigo verursachte. Es ist klar, dass wenn der Farbensinn an dieselben Zellen geknüpft ist, sich auch die Vergiftungswirkungen unbedingt durch übereinstimmende Ausschläge zu erkennen geben müssen, d. h. das Gift muss dieselbe Wirkung zeigen, unabhängig ob es sich um langwellige oder kurzwellige Strahlen handelt. Kann man durch Alkohol bei der roten Farbe eine Depression konstatieren, und eine Stimulation bei der blauen Farbe, so habe ich gemeint, dass man daraus schliessen kann, dass diese Farbenauffassungen an verschiedene Zellen geknüpt sind, eine jede mit ihrer speciellen Wellenreaktion.

Wenn man hierin weitergeht, kommt man zu der Frage: wie kann man sich denken, dass die Leitung zu diesen Zellen von der Peripherie ausgeht? Ich muss unter solchen Umständen von der Auffassung Abstand nehmen, dass Farbenfilter in dem retinalen Elemente sitzen. Ich glaube, dass das retinale Element ein Transformator für die Welle ist, die in der Form des Lichtes zu der Retina kommt, und zum Aktionsstrom, den man erfassen kann, transformiert wird. Der Strom geht zu den Zellen, die für seine Wellenlänge speciell eingestellt sind. Fröhlich in Danzig, der dies fand, machte geltend, dass wenn das Auge dem roten Lichte ausgestzt ist, ein Reaktionsstrom entsteht, der seine typische Form hat, wird es aber dem grünen Lichte ausgesetzt, entsteht ein Reaktionsstrom, der für dieses Licht typisch ist, und ebenso beim blauen Lichte. Es entsteht eine Transformierung der Strahlen und die hervorgerufenen Aktionsströme gehen dann wieder in die Ganglienzellen, die auf die verschiedenen Stromarten eingestellt sind.

Es ist klar, dass besonders das Gesichtscentrum ausgeprägt differenziert ist, da man sieht, dass die vierte Schichte des

Occipitallappens im Gesichtscentrum sich zu einer mächtigen Schicht aufteilt, und dadurch hat man die feine Differenzierung in den Feldern des Gehirnes verstehen können, wo die Farben ihre verschiedenen Zellen haben. Dass diese Licht- und Farbenpercipierenden Zellen verschiedene Widerstandskraft gegen Störungen haben, scheint ziemlich wahrscheinlich zu sein (toxische Farbeskotomen), so dass man zum Beispiel diese Reaktion stark vergrössert findet, wenn gewisse specielle Gifte einwirken.

Est ist darum für mich heute von grösstem Interesse gewesen, den Vortrag des Professors Henschen hören zu dürfen, in welchem er selbst glaubte den mikroskopischen Beweis für die specifischen Farbenzellen, die sich von den anderen Zellen im Gesichtszentrum unterscheiden, erbracht zu haben, und ich glaube, dass man durch Weitergehen auf dem eingeschlagenen Wege zur Klarheit kommen kann. Ich glaube, dass die Untersuchungen, die Professor H. gemacht hat, und die Untersuchungen, die ich selbst die Freude zu machen hatte einander ergänzen und eine Grundlage zur weiteren Arbeit bilden dürften.

(Vergl. meine Abhandlung, die als Beilagsheft zum Norsk Magasin for Lægevidenskaben, Juli 1927 erschien).

GUNNAR KAHLMETER
(STOCKHOLM)

# QUELQUES FORMES ATYPIQUES D'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

J'ai antérieurement décrit deux formes d'»encéphalite atypique« relevant, très vraisemblablement, de la forme épidémique, celle qu'on appelle la maladie d'*Economo*. De ces deux formes, la première est la forme abortive; elle est des plus caractéristiques et j'en ai observé 26 cas durant les années 1922—1924 (la relation de ces faits se trouve dans les comptes-rendus qu'ont publiés les Acta medica scand. à l'occasion du XIIe Congrès de Médecine Interne des Pays du Nord, congrès tenu à Stockholm en 1925). La seconde forme est l'encéphalite dite périphérique; j'en ai rencontré 7 cas en 1924 et 1925 et je les ai publiés dans le 65e volume des Acta medica Scandinavica.

La »forme abortive« se caractérise par de la fièvre, des céphalées, surtout localisées à la nuque, de l'hyperesthésie du cuir chevelu, des vertiges et, dans la majorité des cas, par des parésies des nerfs craniens (diplopie ou parésie faciale). La »forme périphérique« se manifeste par un tableau clinique qui rappelle les polynévrites et qui s'établit avec les signes d'une infection générale; dans la plupart des cas, ces polynévrites sont du type de *Landry;* elles s'étendent même généralement à quelques nerfs craniens. Dans la suite, l'étude de cette »forme périphérique« fut approfondie par le Français *Bériel* et le Polonais *Flatau.*

La majorité des cas, aussi bien »abortifs« que »périphériques«, se rencontrent durant l'hiver et au début du printemps. Toutes les fois que la ponction lombaire a été pratiquée, j'ai trouvé, en règle générale, une augmentation de l'albumine, mais une augmentation insignifiante ou nulle du nombre des cellules.

En ces dernières années, à l'exemple de beaucoup d'autres neurologistes, j'ai eu l'occasion d'observer un nombre extraordinairement grand d'affections aiguës du système nerveux central; à tout prendre, l'étiologie en était constamment une infection, mais le tableau clinique était d'une bigarrure très variée.

Tous ces cas, ou la plupart d'entre eux, sont-ils causés par un seul et même agent infectieux? A l'heure actuelle, il est impossible de répondre à cette question; il est encore plus difficile de dire si ce virus est éventuellement identique à celui de l'encéphalite épidémique. En tout cas, on est frappé de ce fait que, depuis la grande épidémie d'encéphalite qui régna dans le monde entier entre 1918 et 1920, on a observé des infections aiguës du système nerveux d'une étiologie indéterminable et, de plus, avec une fréquence qui ne s'était jamais rencontrée antérieurement.

Qu'il me soit donc permis de relater, en toute brièveté, quelques observations qui peuvent servir de paradigmes à l'égard des différents types que j'ai eu l'occasion de distinguer parmi ces affections aiguës du système nerveux.

1. Un premier groupe est constitué par les faits qui se présentent en clinique sous les apparences d'une sclérose en plaques aiguë. En voici un exemple:

*Obs. 1.* Une femme de 38 ans tombe malade en novembre 1928; elle éprouve alors de la fièvre, des céphalées et une sensation de lassitude; elle maigrit. On impute son mal à l'influenza. Au bout de peu de temps apparaissent des insomnies opiniâtres, des vertiges graves rendant la marche presque impossible et une soif exagérée. On me l'adresse avec le diagnostic d'hystérie. Voici ce que je constate: Nystagmus rotatoire dans le regard à droite, ébauche de parésie visuelle en haut, légère ataxie, »enrayage« manifeste dans les mouvements des membres supérieur et inférieur gauches, démarche chancelante. Signe de *Babinski* absent. Rien d'anormal dans les fond d'œil. La ponction lombaire donne des résultats absolument normaux. Réaction de sédimentation: 2,6. L'examen radiographique du crâne est négatif. L'urine contient du sucre lors d'un premier examen, mais cette glycosurie disparaît promptement. Le taux du sucre du sang est normal dès le début.

La patiente séjourne un peu plus d'une semaine à l'hôpital d'Åsö (n° 106/29 du registre médical), s'y améloire très rapidement et ne

présente à sa sortie rien de pathologique, sauf une ébauche d'»enrayage« au membre supérieur gauche.

S'agissait-il, en l'espèce, d'une sclérose en plaques aiguë ou d'une encéphalomyélite infectieuse disséminée? Il est, semble-t-il, impossible de trancher cliniquement la qùestion et ceci est encore plus vrai pour les faits analogues observés au cas suivant qui fut traité à l'hôpital d'Åsö au printemps dernier.

*Obs. 2:* Une demoiselle de 28 ans, après s'être sentie »languissante« pendant une quinzaine, est prise de vertiges, de céphalées et de vomissements; le seul symptôme objectif présent est un nystagmus rotatoire vers la droite et une papille nuageuse à l'oeil droit.

Mais que l'encéphalite épidémique peut donner un tableau complet de la sclérose en plaques, nous en avons la preuve dans le cas suivant qui se termina par une autopsie.

*Obs. 3.* Mme T. F., 36 ans. Début en octobre 1928: la patiente se sent nerveuse, lasse, anormalement altérée. Bientôt après, hoquet intense qui continue dans la suite pendant une heure ou deux chaque jour. En novembre 1928, vomissements indépendants des repas et du régime, mais qui sont, d'une façon manifeste, psychiquement influençables. En trois mois, la patiente perd 18 kg. Au Nouvel an de 1929, il s'ajoute des troubles de l'équilibre, une sensation d'engourdissement dans les mains et les pieds, une certaine difficulté pour uriner. La patiente consulte divers médecins qui diagnostiquent respectivement un ulcère gastrique, de l'hystérie, une grossesse possible. Lors de mon examen, je constate un état psychique très débile, oscillant entre une angoisse larmoyante et une nonchalance badine, le tout sans raisons bien évidentes. Pseudopapillite de l'œil droit. Nystagmus horizontal des deux côtés, surtout accusé à gauche; nystagmus vertical dirigé en haut. Marche trébuchante, à grandes enjambées. Paresthésie au niveau de la ceinture et dans les pieds; hoquet pendant de longues heures, vomissements fréquents, sans relation avec l'alimentation, difficulté pour uriner. Les réflexes abdominaux font défaut; les autres n'offrent rien d'anormal. Le liquide lombaire fournit une réaction de Pandy positive et contient 5 cellules par mm. c.; données normales pour le reste. Réaction de Wassermann négative pour le sang et le liquide lombaire. Réaction de sédimentation: 15 mm. en une heure.

La patiente est traitée à l'hôpital d'Åsö pendant trois semaines (n° 31/29 du registre médical) et son état s'améliore considérablement. Les troubles de l'équilibre, aussi bien que le hoquet et les vomissements, disparaissent presque complètement.

Cette heureuse situation se maintient deux mois. La malade est prise alors d'une névrite rétrobulbaire de l'oeil droit, ce qui paraît confirmer le diagnostic provisoire de sclérose en plaques. En même temps, surviennent une légère parésie du membre inférieur gauche et, deux semaines plus tard, une parésie des membres inférieur et supérieur droits, de la parésie vésicale et du hoquet.

La patiente est de nouveau admise à l'hôpital d'Åsö le 6. 4. 29 (n° 267/29 du registre). Elle présente alors une papillite légère avec cécité presque complète de l'oeil gauche, de l'hyperalgésie et de la thermo-hyperesthésie dans le territoire allant du 8e segment cervical au 5e dorsal, une anesthésie complète au contact et aux piqûres d'une épingle au-dessous du 5e segment dorsal. La sensibilité profonde a disparu aux membres inférieurs. Parésie du membre supérieur droit, des muscles de l'abdomen et des membres inférieurs, qui sont les plus atteints. Les réflexes abdominaux et patellaires font défaut. Réflexe de *Babinski* présent des deux côtés. Réaction de sédimentation: 22 mm. Température afébrile.

L'évolution ultérieure est celle d'une paralysie de *Landry* à évolution rapide. Il survient une parésie des nerfs bulbaires, de la paralysie respiratoire et la malade succombe au bout de 14 jours.

L'examen microscopique du cerveau et de la moelle (*Wahlgren*) montre une infiltration modérée de cellules rondes dans la pie-mère du cerveau et de la moelle, des altérations dégénératives dans les cellules ganglionnaires du corps strié et une infiltration discrète à cellules rondes autour des vaisseaux, aussi bien dans la moelle allongée que dans toute l'étendue de la moelle épinière; mais c'est surtout à la partie supérieure de la moelle dorsale qu'on rencontre les altérations les plus graves: elles sont représentées par des foyers de nécrose, avec de nombreuses cellules contenant des granulations graisseuses, et par de très fortes infiltrations à cellules rondes autour des vaisseaux. Dans la partie supérieure de la moelle dorsale, il existe en un point une myélite presque transversale. Au-dessus de ce point, dégénérescence secondaire des cordons postérieurs; au-dessous, dégénérescence des cordons antérieurs et latéraux. Dans la substance grise de la moelle épinière, foyers multiples de dégénérescence, foyers qui se localisent aussi bien dans les cornes antérieures que dans les postérieures, mais de préférence dans ces dernières. Dans la moelle allongée les altérations sont de même extrêmement importantes et se retrouvent également dans la substance grise et dans la substance blanche.

Le diagnostic anatomo-pathologique fut le suivant: »Encéphalomyélite surtout localisée dans la moelle allongée et la moelle épinière. La localisation des altérations et l'absence de leucocytes dans les infiltrats cellulaires entourant les vaisseaux

s'opposent au diagnostic de poliomyélite. Etat pathologique se rapprochant vraisemblablement de l'encéphalite épidémique«.

On est en droit d'ajouter que les altérations inflammatoires intenses présentes dans la partie supérieure de la moelle dorsale s'opposent tout particulièrement au diagnostic de sclérose en plaques.

2. Un autre type d'encéphalite, que j'ai eu l'occasion de vérifier deux fois à l'autopsie, est celui où le processus encéphalitique se localise pour ainsi dire exclusivement aux noyaux bulbaires et au plancher du 4e ventricule.

*Obs. 4.* Au point de vue clinique, ce fait constitue dans une certaine mesure une forme de transition entre le groupe précédent et le groupe actuel. Il s'agit d'une femme de 26 ans qui, au début de l'été 1926, commence à présenter une parésie des membres inférieurs, de l'ataxie et des troubles de l'écriture. La parésie augmente pendant l'été et s'étend même aux membres supérieurs. En septembre, apparaissent des vomissements et, en même temps, la vue et l'audition s'affaiblissent. A son admission à l'hôpital d'Åsö, le 5. 10. 26 (n° 619/26 du registre médical), la patiente offre une parésie flasque des membres inférieurs avec absence des réflexes patellaires, une parésie légère des membres inférieurs, mais sans troubles de la sensibilité. L'acuité visuelle est inférieure à 1/60, les limites de la papille sont vagues; nystagmus spontané. Rien d'anormal aux pupilles. Acuité auditive considérablement affaiblie. Rien de notable du côté du liquide lombaire. Réaction de sédimentation: 29. Température subfébrile.

Pendant la première semaine du séjour hospitalier, l'état général se relève à ce point que les parésies des membres inférieurs, ainsi que la vue et l'audition, s'améliorent. Le 17. 10 (après 12 jours d'hospitalisation), la patiente est prise subitement des signes d'une asthénie cardiaque dont le type rappelle surtout la myocardite diphtéritique aiguë. Les stimulants cardiaques de toute sorte sont employés d'une manière intensive, mais demeurent absolument sans effet et la malade succombe deux jours plus tard à une paralysie typique du coeur.

Le diagnostic microscopique d'autopsie (*Wahlgren*) est celui d'encéphalite épidémique. A la partie antérieure du Pont de Varole, sous le plancher du 4e ventricule, de chaque côté de la ligne médiane, on trouve un foyer dégénératif relativement étendu avec de nombreux phagocytes de la graisse.

Au niveau du corps strié, il existe de nombreux petits foyers de prolifération dans la névroglie et les cellules ganglionnaires y sont altérées. En deux points, c'est à dire dans la moelle allongée et dans le corps

strié, on voit autour des vaisseaux des infiltrations de cellules rondes. Pas d'autres altérations du cerveau.

*Obs. 5.* Dans le cas suivant on rencontre une localisation encore plus spécialement limitée à la région du 4e ventricule.

Une femme de 30 ans est amenée le 28. 11. 28, dans l'après-midi, à l'hôpital d'Åsö (nº 813/28) avec les renseignements suivants: depuis deux ans elle est nerveuse, éprouve de la lassitude, manque de forces et, durant ces deux dernières semaines, elle a un peu de toux et de la difficulté pour avaler. La veille, elle a été subitement prise d'un »accès de suffocation« qui s'est répété quelques fois le jour suivant.

Lors de l'admission à l'hôpital, la patiente donne presque absolument l'impression d'une hystérique avec, semble-t-il, une astasie-abasie typique. En tombant sur le plancher, elle s'affaisse comme un sac, mais, quand on lui en donne l'ordre, elle est capable de fort bien marcher. Elle n'a pas le moindre symptôme d'une affection nerveuse organique, sauf du côté de la respiration qui n'est pas du type hystérique, mais qui fait plutôt songer à celle du pneumothorax à soupape. Toutefois le rythme de la respiration ne dépasse pas les chiffres de 22 à 30 par minute. Tous les muscles respiratoire auxiliaires entrent en action. A l'examen radiographique immédiatement pratiqué, on voit que la moitié droite du diaphragme demeure absolument immobile et que la moitié gauche ne se déplace que d'une manière insignifiante. La cyanose s'aggrave rapidement et, en dépit d'améliorations passagères sous l'influence de la respiration artificielle et de l'oxygène, la patiente succombe dans la nuit.

A l'autopsie (*Wahlgren*), on trouve en deux points de la partie antérieure du plancher du 4e ventricule une abondante infiltration de cellules rondes autour des vaisseaux, ainsi que deux foyers de nécrose. Dans le bulbe et la partie supérieure de la moelle épinière, on voit çà et là des hémorrhagies autour des vaisseaux, ainsi que du neuronophagisme des cellules ganglionnaires de la corne antérieure. Pas d'infiltration de cellules rondes. On était, semble-t-il, en présence d'une forme plutôt chronique de l'encéphalite, mais dans une phase de poussée aiguë et en voie d'extension aux parties basses de l'axe cérébrospinal.

Au point de vue clinique, avec son évolution rapide et monosymptomatique, le fait précédent est absolument unique.

3. Comme exemple du troisième type, je donnerai un fait qui n'est certainement pas le moins intéressant, mais qui est plus douteux sous le rapport du diagnostic étiologique. Il s'agit ici de formes méningitiques. J'ai vu parfois des cas du genre suivant aboutir rapidement à la guérison.

*Obs. 6.* Une femme de 22 ans tombe brusquement malade au Nouvel an de 1926 avec des douleurs dans tout le dos, des céphalées, des vomissements, de l'insommie et de la fièvre. Au bout de deux semaines, son état s'aggrave. On l'admet le 16. 1. 26 à l'hôpital d'Åsö (n° 44/26 du registre) et, à ce moment, elle présente une raideur prononcée de la nuque et le signe de Kernig. Aucun autre symptôme du côté du système nerveux. La ponction lombaire donne des réactions négatives pour l'albumine et une réaction de Wassermann négative; on compte 18 cellules (lymphocytes) par millimètre cube. Température afébrile. Réaction de sédimentation: 39 en une heure.

Après la ponction lombaire, rapide amélioration et une semaine plus tard la malade sort exempte de symptômes.

*Obs. 7.* Un fait similaire concerne un homme de 21 ans qui, le 11. 4. 29, tombe brusquement malade avec des frissons, des céphalées et des vomissements. Le lendemain, il perd connaissance et présente des convulsions cloniques dans les membres supérieurs et inférieurs. Il est alors admis (12. 4. 29) à l'hôpital d'Åsö (n° 283/29 du registre) et présente le tableau typique d'une méningite: raideur de la nuque, signe de Kernig, faible réflexe de *Babinski*, convulsions périodiques, inconscience. Pas de stase papillaire. Réaction de sédimentation: 20 en une heure. Température: 38°2. On exécute aussitôt la ponction lombaire: réaction de Pandy positive et 18 cellules (lymphocytes) par millimètre cube. La réaction de *Wassermann* et l'inoculation du liquide céphalo-rachidien à un cobaye sont négatives.

Deux jours plus tard, le malade est déjà conscient et jouit de son bon sens; tous les symptômes méningitiques ont disparu. La température et la réaction de sédimentation deviennent normales au bout d'une semaine. Après un mois, le malade sort exempt de symptômes.

Ces »méningites bénignes« sont, il est vrai, fort discutées dans la littérature médicale. Je n'approfondirai donc pas les raisons qu'on fait valoir pour, ou contre leur production par le virus encéphalitique. Je me borne à signaler que mes deux observations précédentes se rencontrèrent durant le premier trimestre de l'année, que les cellules du liquide lombaire étaient peu nombreuses (18) et qu'elles étaient représentées par des lymphocytes, circonstances qui, dans une certaine mesure, me semblent plaider contre la poliomyélite et en faveur de l'encéphalite ou de quelque autre infection ignorée, telle, par exemple, que celle présumée par *Arvid Wallgren* dans des faits similaires. Mon deuxième cas surtout, où, lès le lendemain du début

de la maladie, le nombre des cellules du liquide lombaire était faible et où toutes les cellules étaient des lymphocytes ne pouvait guère être une poliomyélite.

4. J'arrive, pour finir, au quatrième groupe. Il comprend 2 patients qui tombèrent malades avec des symptômes cérébraux aigus et chez lesquels on rencontra une stase papillaire qui, dans la suite, disparut complètement.

L'un d'eux (*obs. 8*) est un homme de 49 ans qui, en novembre 1928, est pris de maux de tête graves et persistants, ce qui ne lui était jamais arrivé antérieurement, ainsi que de vertiges, de »douleurs par tout le corps« et d'une température subfébrile. Il est admis au bout de trois semaines à l'hôpital d'Åsö (n° 820/28 du registre médical) et, à ce moment, il continue à éprouver de graves céphalalgies. L'examen neurologique ne montre rien de pathologique en dehors d'une stase papillaire double (Dr. *Lönberg*). La ponction lombaire donne une pression élevée (270 mm.), mais, pour le reste, on ne constate rien d'anormal. Réaction de sédimentation: 59 mm. en une heure. L'azote résiduel est normal. Pas d'albumine.

Le malade est traité avec du glucose salicylé et, au bout d'une semaine environ, son état commence à s'améliorer. Les douleurs de tête disparaissent et la stase papillaire diminue. Au bout de trois semaines, il quitte l'hôpital en bonne santé; l'acuité visuelle et les fonds d'œil sont tout à fait normaux. Lors d'un examen ultérieur, un mois et demi plus tard, le patient continue à n'éprouver et ne présenter aucun symptôme anormal.

Une dernière observation *(obs. 9)* est fort semblable.

Une femme de 58 ans tombe malade le 1. 1. 30 avec des frissons, des douleurs dans la nuque et le dos, des vomissements et une somnolence croissante. Température du soir: 37°8. On la conduit le lendemain, dans un état de somnolence, à l'hôpital d'Åsö (n° 3/30 du registre médical). Sa température est de 38°; réaction de sédimentation: 34 en une heure; azote résiduel: 33 mgr. %; sucre du sang: 0,098. La patiente répond quand on lui adresse la parole et se plaint de céphalées; mais elle s'assoupit aussitôt qu'on la laisse en paix. Elle présente une très légère raideur cervicale. Signe de Kernig présent. Aucune espèce de parésies; pas de troubles de réflexes ou d'autres symptômes objectifs du côté du système nerveux en dehors d'une stase papillaire double. Durant les jours qui suivent, la patiente devient peu à peu plus éveillée et mieux orientée. Les maux de tête et la raideur cervicale diminuent, ainsi que les stases papillaires. Au bout de 8 semaines, la malade sort et n'offre

à ce moment aucun symptôme subjectif ou objectif, sauf une protrusion extrêmement insignifiante des papilles (Dr.*Lönberg*). Lors de son examen ultérieur, 6 mois plus tard, elle continue à se trouver exempte de tout symptôme.

Dans l'encéphalite épidémique, la stase papillaire a été certainement décrite par beaucoup d'auteurs et, entre autres, par le danois *Winther* — dans une grande monographie — et par *Antoni*. Mes 2 faits ne manquent pas d'intérêt, en ce sens que la stase papillaire constituait le seul symptôme neurologique. Chez ces patients, de même que dans mes autres observations, le début du mal fut plus ou moins aigu, s'accompagnant d'une forte hyperthermie et de valeurs élevées de la sédimentation, toutes circonstances qui sont en faveur d'un processus infectieux intéressant le système nerveux central.

Si l'on venait à poser la question, il serait impossible d'affirmer qu'un patient quelconque de mes 9 patients fut atteint de l'encéphalite épidémique d'*Economo*. Parmi les symptômes, uniquement observés en clinique il n'y a qu'un seul, c'est à dire un parkinsonisme ultérieur, qui démontre de la façon la plus certaine qu'il existait bien dans ce cas une encéphalite de la nature en cause. Sous le rapport de la spécificité viennent ensuite les symptômes mésencéphaliques: les parésies des muscles oculaires, la somnolence et les hyperkinésies caractéristiques. Aucun de mes patients n'offrait un seul de ces symptômes »caractéristiques«. Comme on le voit, les faits du type que représentent mes 5 observations sont généralement qualifiés, dans la littérature médicale, d'encéphalomyélite disséminée et les opinions sur leur étiologie sont partagées, aussi bien parmi les neurologistes que parmi les anatomopathologistes.

Dans mes 3 observations où l'on put pratiquer une autopsie, l'anatomopathologiste compétent qui les étudia considérait pourtant le diagnostic d'encéphalite épidémique comme extrêmement probable. C'est donc avec l'intention de contribuer à la connaissance des encéphalites atypiques — dont les exemples sont du reste peu nombreux sous le rapport des examens anatomopathologiques — que je me suis permis de prendre la parole.

*(AUS DER II. MEDIZINISCHEN ABTEILUNG DES KRANKENHAUSES SABBATSBERG, STOCKHOLM (CHEF PROF., DR. MED. I. HEDENIUS) UND DER II. PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN ABTEILUNG DES KAROLINISCHEN INSTITUTES (CHEF PROF., DR. MED. H. BERGSTRAND))*

S. ERLANDSSON
(STOCKHOLM)

# NEUROLOGISCHE KRANKHEITSBILDER BEI PERIARTERIITIS NODOSA I.

Unter dem Materiale des Krankenhauses Sabbatsberg aus den letzten Jahren habe ich im ganzen 8 Fälle von Periarteriitis nodosa gefunden. Da ich selbst Gelegenheit gehabt habe, nicht weniger als 5 dieser Fälle klinisch zu verfolgen und da in den meisten derselben Symptome angetroffen wurden, die neurologisch von Interesse sein können, möchte ich Einiges über diese Krankheit hier in dieser Versammlung vorbringen.

Die Zeit erlaubt es leider nicht, auf die Literatur über diese Krankheit näher einzugehen; es sei daher nur erwähnt, dass sie zuerst von Kussmaul und Maier 1866 beschrieben wurde, und dass Georg Gruber 1917 und 1926 sehr sorgfältig die bis dahin bekannten Fälle gesammelt und den Krankheitsbegriff zusammengefasst hat. Während der letzten Jahre sind einzelne Fälle von u. a. Blum, Calinisch, Nordmann und Reuss, Gray und anderen beschrieben worden.

Die Krankheit besteht, wie der Name angibt, in einem, auf die Arterienwände beschränkten entzündlichen Prozess, mit daraus folgenden lokalen, klinischen Symptomen wechselnder Natur welcher warscheinlich auf verschiedene toxische, resp. infektiöse Ursachen zurückzuführen ist, und ist oft durch einen langsamen Verlauf sowie durch einen, in beinahe allen Fällen, letalen Ausgang gekennzeichnet.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Periarteriitis nodosa, über welche Dr. Lundqvist berichten wird, sind sehr einheitlich und typisch, was hingegen bei den klinischen Symptomen nicht der Fall ist.

Je nach der Lokalisation der Veränderungen macht sich die Krankheit klinisch sehr verschiedenartig geltend und man hat versucht, gewisse Haupttypen der Krankheitsbilder aufzustellen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann. In der grossen Zusammenstellung von Gruber über 108 Fälle waren bei 20 Fällen Symptome seitens der peripheren Nerven, bei 9 aus Gehirn und Meningen, bei 2 aus dem Rückenmark vorhanden. Ich will mich in diesem Zusammenhange nur bei einigen Nervensymptomen auf Grund meines Materiales aufhalten und bitte, in Kürze über meine Fälle berichten zu dürfen.

*Fall 1.* 60-jährige Frau. Kyphoskoliose seit Kindheit. Polyarthritis im Alter von 9 Jahren. Spanische Krankheit 1918 und anschliessend daran Lähmungssymptome in beiden Armen, welche nach etwa 5 Monaten verschwanden. 1927 Totalextirpation des Uterus und der Adnexe infolge Cancer uteri. Im Juni 1929 plötzlich einsetzende, torticollisähnliche Schmerzen im Nacken und in den Schultern mit Ausstrahlung in den linken Arm. Später allgemeine Kraftlosigkeit, Schwäche in den Armen, sowie Schmerzen und Empfindlichkeit im ganzen Körper.

Pat. wurde im Aug. 1929 in Sabbatsberg aufgenommen und dort bis zu ihrem Tode den 31. Maj 1930, also nach einjähriger Krankheit, gepflegt. In ihrem Krankheitsbilde dominierte die ganze Zeit hindurch ein auf Haut und Unterhaut lokalisierter, diffuser, aber an gewissen Stellen, wie an den Oberarmen, Glutealregionen und Waden, besonders ausgeprägter, brennender Schmerz sowie äussere Empfindlichkeit, z. B. beim »Kneifen«. Die Temperatur war die ganze Zeit subfebril. Seitens der inneren Organe mit Ausnahme eines vorübergehenden Cholezystitis-Anfalls und einer chron. Zystitis nichts von Interesse. Möglicherweise wäre eine deutliche Eosinophilie im Blute, variierend von 7—16 % zu erwähnen.

Bakterienkulturen aus dem Blute gaben negative Resultate. Es wurde eine Impfung von Blut intravenös auf Kaninchen und intrakardial auf Meerschweinchen vorgenommen, aber die Resultate hierfür sind noch nicht fertig.

Seitens des Nervensystems war nur diese oberflächliche Hyperalgesie vorhanden, welche aber niemals als zum Verbreitungsgebiet einiger bestimmten Nerven gehörig lokalisiert werden konnte. Keine anderen Sensibilitätsstörungen; eine geringe Herabsetzung der groben Kraft in den Extremitäten ohne Reflexverlust, keine Kranialnervensymptome. Das Krankheitsbild war äusserst atypisch. Die Differentialdiagnose galt zunächst Polyneuritis, radikulären Schmerzen infolge Kyphose oder ev. Ca-Metastasen im Skelett, Trichinosis und Polymyositis sowie Periarteritis nodosa. Ca-Metastasen in den Wirbeln sowie Trichinosis konnten röntgenologisch ausgeschlossen werden. Mit dem Gedanken, dass hier dennoch mög-

licherweise eine Periarteriitis nodosa vorliege, wurde den 10. März eine Probeexzision aus Cutis und Subcutis an der Rückseite des rechten Oberarmes zwecks histologischer Untersuchung ausgeführt. Die klinische Diagnose wurde dadurch vollauf bestätigt und die Krankheit wurde demnach intra vitam diagnostiziert, was gemäss der Literatur nur in wenigen Fällen gelungen ist.

Der subjektive Zustand der Patientin war nahezu während der ganzen Zeit, mit Ausnahme einer zunehmenden Kraftlosigkeit, unverändert. Auch objektiv traten keine grösseren Veränderungen ein, aber bei Palpation waren in Subcutis allmählich an gewissen Stellen eine eigentümliche Granulierung oder feine Lobuli sowie ein hartnäckiges Beinödem vorhanden. Der Tod zeigte eher das Bild einer Herschwäche.

Bei der Sektion wurden u. a. Cancermetastasen (mikroskop.: Adenokarzinom) in den Lymphdrüsen um die Bauchaorta herum sowie in den paratrachealen Lymphdrüsen festgestellt. Ferner wurde als Nebenbefund ein Hypophysengangtumor angetroffen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die kleinen Arterien in der Unterhaut aus verschiedenen Regionen das typische Bild einer Periarteriitis nodosa aufwiesen. Gefrierschnitte — in Kombination mit Sudanfärbung — der Nervenstämme, in deren Nähe Gefässveränderungen vorhanden waren, lassen degenerative Veränderungen in denselben in Form eines Zerfalls der Myelinscheiden erkennen. Dagegen war in den parenchymatösen Organen oder in Gehirn und Rückenmark keine Periarteriitis nodosa-Veränderungen nachweisbar.

Die Schmerzen und lokalen Symptome der Pat. müssen wohl klinisch als eine *neurokutane Form* von Periarteriitis nodosa zusammengefasst werden. Die Schmerzen dürften wohl vorallem als eine Art Polyneuritisschmerzen aufzufassen sein, die auf die feinsten kutanen Nervenverzweigungen lokalisiert und auf eine Nervendegeneration infolge mangelhafter Nutrition seitens der von der Periarteriitis angegriffenen feinsten Arterioli zurückzuführen sind. Eigentümlicherweise waren in den inneren Organen keine periarteriitischen Veränderungen vorhanden, wie sie sonst sehr häufig in Nieren und Leber vorzukommen pflegen.

In Bezug auf die Ätiologie hat man hier teils mit einer toxischen Einwirkung seitens der kleinen Ca-Metastasen, teils mit der chronischen Zystitis zu rechnen. Dies ist indes nur eine Vermutung, die nicht bekräftigt werden konnte. — Lues kann als ausgeschlossen angesehen werden.

*Fall 2.* 30-jährige Frau. Seit 1928 wurde Pat. im Krankenhause gepflegt unter der Diagnose: Salpingo-oophorit. dx. + appendicitis ac. +

Colit. spastic. und hat an einer Reihe Verdauungsstörungen, wie Erbrechen nach fetten und gewürzten Speisen sowie Stuhlträgheit, gelitten. Zwei Monate vor der Aufnahme war ein Abortversuch teils mit Instrument, teils durch Einnahme von T:a aloes crocat. gemacht worden. Eine Woche vor der Aufnahme in Sabbatsberg bekam sie anhaltende, nagende *Schmerzen im Bauch*, welche an Intensität zunahmen und sich auf die Nabelgegend lokalisierten und in den Rücken ausstrahlten. Ausserdem Aufstossen. Am selben Tage, an dem sie aufgenommen wurde, hatte sie am Morgen einen *epileptiformen Anfall.*

Bei der Ankunft den 9. April 1929 starke Bauchschmerzen; stöhnt. In der Nabelgegend ziemlich diffus empfindlich. Keine Défense. Subfebril. Der Harn hatte eine eigentümliche rotbraune Farbe. Urobilinogen +++. Die chemische Untersuchung ergab Porphyrin. Faeces: Weber positiv in 2 Proben, später negativ. Sonst nichts Anmerkungswertes im Status. — WR im Blute negativ.

Da die Bauchschmerzen der Pat. fortsetzten und die Diastase-Probe im Harn erhöhte Werte (9, 6—18 g Stärke auf 100 ccm Harn nach der Wohlgemut-Methode) gab, wurde Pat. den 15. April an die chirurgische Abteilung überwiesen, wo eine Laparotomie gemacht wurde, da man Verdacht auf ein Hindernis im Ductus pancreaticus hegte.

Der Befund bei der Laparotomie erwies sich als vollständig negativ. Nach der Operation verschwanden jedoch die Bauchschmerzen. Statt dessen traten Schmerzen in den Muskeln der Extremitäten auf. Den 6. Maj ein kürzerer Krampfanfall. Der Nervenstatus zeigte an diesem Tage eine starke Herabsetzung der groben Kraft in beinahe dem ganzen Körper. Kann kaum stehen und ohne Stütze gehen oder die Arme heben. Keine Sensibilitätsstörungen ausser einer starken Druckempfindlichkeit in den Extremitätenmuskeln, vielleicht etwas ausgesprochener in den Nervendruckpunkten. Reflexe o. B. Babinski neg.

Die *Lumbalpunktion* gab normale Befunde. WR negativ im Liquor. In der folgende Zeit zunehmende Parese in Armen und Beinen, Reflexverluste, sowie allmählich Zeichen einer Lähmung der Respirationsmuskulatur und Tod den 20. Maj, also 7 Wochen nach Auftreten der Bauchsymptome. Die chemische Untersuchung des Harns und der Faeces zeigte Spuren von Hg, im übrigen keine Metallsalze.

Die Obduktion ergab makroskopisch eine Flüssigkeitszunahme submeningeal im Gehirn, vergrösserte Nebennieren, ein hühnereigrosses Ei im Uterus, sonst normale Verhältnisse. Eine mikroskopische Untersuchung von Nebennieren, Uterus, Rückenmark, Gehirn, gewisser peripherer Nerven, Leber, Milz und Nieren zeigte bei Fettfärbung der Gefrierschnitte in N.tibial. und ischiadicus einen Zerfall zahlreicher Nervenfaserbündel, sowie in den kleinen Arterien, die die Nerven ernähren, typische Periarteriitis nodosa, Herde von Fettdegeneration des Tubuliepitheliums in den Nieren, recht ausgedehnte Pankreasnekrosen. Schnitte aus der Cauda equina zeigten ausser Nervenveränderungen auch Gefässverände-

rungen, indem eine Reihe Querschnitte eine perivaskuläre Infiltration von Plasmazellen aufweisten. In mehreren Arterien auch Kernzerfall in der Media. Die Gefässveränderungen stimmen mit denjenigen bei Periarteriitis nodosa überein.

Auch dieser Fall zeigt ein weniger gewöhnliches Krankheitsbild. Abgesehen von der an und für sich interessanten Kombination *Porphyrinurie* mit Bauchschmerzen liegt hier am ehesten ein Fall von *Polyneuritis vom Typus Landry* und mit *epileptiformen Anfällen* vor, in welchem Periarteriitis nodosa in den die Nerven versorgenden Arterien nachgewiesen worden ist und den Zerfall in denselben hervorgerufen hat. — Über die Ätiologie der Gefässveränderungen ihrerseits kann man sich in diesem Falle nicht äussern.

*Fall 3.* 40-jährige Frau, die infolge Asthma bronchiale ins Krankenhaus aufgenommen wurde. Sie hatte seit etwa 10 Jahren ständig an Husten gelitten, der während der letzten Jahre zugenommen hatte und mit Atemnot und Pfeifen in der Brust verbunden war. — Während der letzten Tage hatte sie ein Gefühl, als ob die Zehen einschlafen; die Füsse waren kalt.

*Status* bei der Aufnahme den 25. Maj 1929:

Dyspnoe von Asthma-Typus. — Die Lungen wiesen die bei Asthma gewöhnlichen physikalischen Symptome auf. Im übrigen bezüglich der inneren Organe nichts Anmerkungswertes. Das Blut zeigte eine *Eosinophilie*, die auch während des weiteren Verlaufs von 33—54,5 % auf einer bis etwa 10,000 gesteigerten Anzahl der weissen Blutkörperchen variierte. Keine Anämie. WR war im Blute in zwei Proben negativ.

Nach der Aufnahme gingen die asthmatischen Beschwerden zurück, aber das Einschlafen der Füsse und die Schmerzen in denselben nahmen zu. Die aus diesem Grunde gemachte Lumbalpunktion gab völlig negative Befunde mit negativer WR im Liquor.

Allmählich traten leichte *Paresen von Peroneustypus* in beiden Beinen sowie eine *Herabsetzung der Kraft in der linken Hand auf.* Die Sensibilität in Händen und Armen ohne Anmerkung, aber *herabgesetzter Schmerz- und Berührungsgefühl* an Füssen und Unterschenkel, mehr distal stärker ausgesprochen und möglicherweise mehr auf der lateralen als auf der medialen Seite. Patellarreflexe schwach. Nach und nach zunehmende Paresen vorallem im rechten Fuss und in der linken Hand. Eine leichtere Temperatursteigerung gab Anlass zu einer neuen Lumbalpunktion. Nun war etwas erhöhter Druck vorhanden und WR war im Liquor positiv,

sonst war nichts Pathologisches zu finden. Die Röntgenuntersuchung auf Trichinen fiel negativ aus. Es lag eine leichte Spondylitis deform. vor, jedoch nicht genügend, um die Nervensymptome bei Pat. zu erklären. Den 10. 7. trat eine akute Pneumonie auf, an welcher Pat. den 11. 7. starb.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab ausser einer Lungenentzündung im Oberlappen und Emphysem, Zerfall und Sklerosierung im N. peroneus, N. ischiadicus, auch typische Periarteriitis nodosa-Veränderungen in den Gefässen dieser Nerven.

Ausserdem waren solche mikroskopische Gefässveränderungen auch in der Haut, den Nieren, der Leber und im Fettgewebe um die Nebennieren vorhanden. Die Lungen hingegen waren frei von solchen Veränderungen und es wurde auch keine Eosinophilie in den rundzelleninfiltrierten Bronchienwänden angetroffen.

Hier liegt also klinisch deutlich eine *Polyneuritis* vor, deren Pathogenese vor der Sektion nicht klargelegt werden konnte. Diese aber zeigte klar, dass sie auf eine Periarteriitis nodosa zurückzuführen war. Die Ätiologie derselben ist auch wie im vorhergehenden Falle fraglich. Eine Blutkultur gab negative Resultate. Möglicherweise muss die bei der zweiten Lumbalpunktion nachgewiesene, positive WR mit in Berechnung gezogen werden, obwohl ich dennoch etwas an derselben zweifle, da die Liquorbefunde sonst negativ waren. — Eine besondere klinische Aufmerksamkeit erfordert die hochgradige Eosinophilie!

*Fall 4.* 69-jährige Frau, die am 18. 7. 1929 akut an Enterocolitis erkrankte. Da mehrere Personen in der Umgebung der Pat. gleichzeitig und in derselben Weise krank wurden, nahm man an, dass dies auf Wasser aus einem schlechten Brunnen beruhe. Die Übrigen wurden indes bald gesund, aber Pat. bekam nach ein paar Tagen Schmerzen in den Waden, besonders in der linken. Einige Tage später Schmerzen zuerst in der linken, dann in der rechten Hand. Danach Gefühllosigkeit in diesen Extremitäten. Der *Durchfall* setzte bis Anfang August fort, danach Verstopfung. Eine Probe des Stuhls war für Paratyphus positiv. Später negativ in sowohl Blut, Harn als auch Faeces. Zunehmende Apathie. In den Händen seit dem 11. 8. deutliche Lähmungssymptome. Wurde den 2. 9. 1929 aufgenommen.

*Status: Subjektiv Schmerzen* in Armen und Beinen. Innere Organe ohne Anmerkung. Blutdruck 230/110. *Nervensystem: Parese* in Händen und Beinen, besonders in der rechten Hand. *Berührungs-, Schmerz- und Temp. Gefühl herabgesetzt* — aufgehoben von den Knien nach unten sowie in der rechten Hand und ganz distal in den Fingern der linken Hand. Patellarreflexe, Bauch- und Achillesreflexe fehlen.

Lumbalpunktion: normaler Befund.

Später zunehmende Apathie und Paresen, besonders des N. radial. dx. Mors den 17/9., also 8 Wochen nach Beginn der ersten Bauchsymptome.

Bei der Sektion kamen eine Reihe stecknadelkopfgrosse Blutungen in Pleura, Peritoneum und Nieren sowie submukös im Dünn- wie auch im Dickdarm zum Vorschein.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Periarteriitis nodosa in den Arterien der Darmwände, in einzelnen Leberarterien, sowie in den feinen Arterien der Skelettmuskulatur des Unterschenkels, ausserdem Zerfall der Myelinscheiden in den untersuchten peripheren Nerven.

Hier wie im vorhergehenden Falle liegt ja eine *Polyneuritis* sowie bei der Sektion eine Periarteriitis nodosa vor. Als eine wahrscheinliche Ursache zu der verbreiteten Gefässerkrankung, lenkt hier besonders die Darmkrankheit der Pat. das Interesse auf sich.

*Fall 5.* 41-jähriger Mann, 1922 in Sabbatsberg gepflegt. Im Sommer 1921 einen Monat lang Schmerzen und Steifheit in den Schultergelenken und Händen. Im Oktober 1921 begannen die Füsse zu schmerzen und gefühllos zu werden und dies nahm allmählich zu. Daneben machte sich eine immer grössere Schwäche in beiden Beinen bemerkbar. Pat. suchte einen Arzt auf. Dieser machte eine WR, die negativ ausfiel. Den 12. I. 1922 ins Krankenhaus aufgenommen.

*Status:* Innere Organe ohne Anmerkung. Blutdruck 170/115. *Typische Peroneus-Lähmung* in beiden Beinen sowie Herabsetzung der Sensibilität am lateralen Teile des Unterschenkels und der Füsse.

Während der ersten Zeit im Krankenhause ab und zu leichten Kopfschmerz. — Der Gang wurde möglicherweise etwas besser.

Den 6. 2. wurde Pat. von schweren Kopfschmerzen und Blutandrang nach dem Kopfe befallen, welche ungefähr 2—3 Stunden dauerten.

In der folgenden Nacht eine ähnliche Attacke, die aber nicht vorüberging. Bewusstlosigkeit, Erbrechen und Konvulsionen, der Tod trat eine Stunde nach Beginn des Anfalles ein.

Die pathologisch-anatomische Diagnose war Leptomeningit. chr. fibros. + Hyperaemia et oedema leptomening. et cerebri + Hypertrophia cordis + Focus tuberculosus pulm. dx. + Hypertrophia lienis + *Pariarteriitis nodosa.*

Leider ist jetzt vom Sektionsmaterial nichts für eine eingehendere mikroskopische Untersuchung und zu einer genauen Bestimmung der Lokalisation der periarteriitischen Veränderungen aufbewahrt.

Es ist indessen klar, dass hier eine *Polyneuritis* mit Peroneusparese vorgelegen und, dass der Tod klinisch wohl am

ehesten den Eindruck einer *Apoplexie* in irgendeiner Form gemacht haben dürfte. Jedenfalls deuten die pathologisch-anatomischen Diagnosen eine Zirkulationsstörung in den Meningen und im Gehirn sowie eine Leptomeningitis chron. fibrosa an, die vielleicht gerade auf periarteriitischen Veränderungen beruht hat.

*Fall 6.* 48-jähriger Mann. — Nach Angaben soll er längere Zeit nervös und unruhig gewesen sein. Den 12. 9. 1929 bekam er plötzlich während einer Massagebehandlung einen Krampfanfall im ganzen Körper und wurde unmittelbar ins Krankenhaus gebracht.

Bei der Ankunft war er bewusstlos, hatte Krampfzuckungen hauptsächlich in der linken Körperhälfte, aber bisweilen auch generellen Krampf, starke Zyanose. Plethorischen Habitus.

*Cor:* deutliche Vergrösserung links. Systolische Blasengeräusche, besonders stark über der Spitze? Blutdruck 160/0.

Die nähere Untersuchung des Nervensystems ergab Déviation conjugée nach rechts. Angedeutete linksseitige Facialisparese. Möglicherweise Lähmung im linken Arm und Bein. Patellarreflexe gesteigert, Babinski: links +, rechts +?. Während des Anfalles reagieren die Pupillen nicht. Cornealreflexe sind vorhanden. Temp. 37,9°. Puls 120.

Trotz Aderlass, Morphin und Chloral hielten die Bewusstlosigkeit sowie auch die Krämpfe an. Schliesslich stellte sich Lungenödem und eine Temperatursteigerung auf 40,9° ein. Exitus am Tage nach der Erkrankung.

Die klinische Diagnose lautete auf Hypertonia, Hypertrophia cordis, Pachymeningitis haemorrhagica interna?, Haemorrhagia cerebri?

Die pathologisch-anatomische Diagnose war: Oedema et Hyperaemia cerebri, Atrophia cortic. cerebri et infiltratio perivascularis corticis et piae matris et ependymitis proliferans (Dementia paralytica?), Aortitis luetica, Hypertrophia et dilatatio cordis. Stasis organorum.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurde das ganze Gehirn aufbewahrt und die histologische Untersuchung ergab folgendes Resultat: sowohl in der Gehirnrinde als auch in den zentralen Ganglien um die Gefässe herum und in den Gefässwänden war eine bedeutende Rundzelleninfiltration wahrzunehmen. In vielen der Gefässe waren Kugelthromben. Die weichen Häute sind kräftig mit Rundzellen infiltriert, die keine Plasmazellen sind. In der Rinde sind vereinzelte kleine Erweichungsherde vorhanden, dagegen keine degenerativen Veränderungen in den Nervenzellen. Die Bilder stimmen also nicht mit paralysie générale und auch nicht vollständig mit denjenigen bei luetischer Meningitis überein, zumal die basalen Gehirnarterien nicht verändert und auch keine miliaren Gummata nachweisbar sind.

Vorerwähnte Zelleninfiltration beschränkt sich nicht nur auf die perivaskulären Partien, sondern umfasst auch die Gefässwände, welche durch die infiltrierenden Zellen gesprengt sind. Ein Teil der infiltrierenden Zellen sind Leukozyten. Die Veränderungen stimmen mit denen bei Periarteriitis nodosa überein.

Dieser Fall zeigte ja klinisch das Aussehen einer *Gehirnblutung* oder jedenfalls einer *zerebralen Zirkulationsstörung* mit kortikaler und hauptsächlich rechtsseitiger Lokalisation. — Bei der Obduktion wurde jedoch keine Blutung angetroffen, wohl aber typische Periarteriitis nodosa — Veränderungen, welche deutlich die starke Zirkulationsstörung im Cerebum verursacht haben. Hier findet man auch deutliche Zeichen einer früheren luetischen Infektion, weshalb mit dieser als einem ätiologischen Faktor gerechnet werden muss, obgleich die Veränderungen nicht die bei Gefässlues gewöhnlichen waren. Schwieriger ist es, die plötzlich einsetzenden Symptome zu erklären. Die in der Anamnese angedeutete Nervosität und Unruhe des Pat. sind möglicherweise ein Ausdruck eines Prodromalstadiums bis die Zirkulationsstörung so vollständig wurde, dass die alarmierenden Symptome auftraten.

*Fall 7.* Ein weiterer Fall, der möglicherweise das Interesse der Neurologen beanspruchen kann, sofern Morbus Raynaud als neurogen bedingt angesehen werden kann, betrifft einen etwa 40-jährigen Schuhmacher semitischer Extraktion, der während eines Aufenthaltes in Polen 1900 Typhus hatte. Infolge Vorhandenseins von Pediculi vestimenti in den Kleidern des Pat., ist es wahrscheinlich, dass es Flecktyphus gewesen ist. 1923 wurde er im Serafimerlazarett unter der Diagnose Typhus abdominalis? gepflegt. Er war starker Zigarrettenraucher.

Im Jahre 1909 bekam er Raynaud-ähnliche Symptome im linken Fuss und Bein sowie seit 1924 in der rechten Hand mit intermittierenden Schmerzen und Zirkulationsstörungen. Allmählich traten an diesen Extremitäten Ulzerationen auf.

Als er im Mai 1928 in die medizinische Abteilung I von Sabbatsberg aufgenommen wurde, wies er Zyanose und beginnende Nutritionsstörungen an der rechten Hand und am linken Fuss auf. Er hatte deutlich einen schwächeren und kleineren Puls in der Art. radialis dx. und am linken Fussrücken. Der Blutdruck in beiden Armen war in der Hauptsache derselbe. Seitens des Nervensystems waren die Befunde äusserst unsicher und die Lumbalpunktion gab normale Werte.

Er wurde mit Diathermie und Quarzlampe behandelt, aber ohne Bes-

serung. Es machte sich vielmehr and der kleinen Zehe des linken Fusses ein fortschreitendes Gangrän bemerkbar, weshalb er im Sept. 1929 in die chirurgische Abteilung übergeführt wurde. Dort wurde eine Amputatio anticrur. am linken Bein, eine Hand breit unterhalb des Tuberositas tibiae vorgenommen. Bei der Operation wurde eine auffallend geringe Blutung aus verhältnismässig schmalen Arterien beobachtet. Das ganze Präparat wurde zur pathologisch-anatomischen Untersuchung gegeben. Dabei wurden in der Art. tibialis und in den kleinen Arterien im Gefässbündel mikroskopische Veränderungen gefunden, die mit denen bei Periarteriitis nodosa übereinstimmten.

Patient wurde geheilt und ohne Beschwerden den 10. 2. 1930 mit Prothese entlassen.

Morbus Raynaud ist eine hinsichtlich ihrer Natur noch wenig aufgeklärte Krankheit. Wahrscheinlich sind in vielen Fällen lokale Gefässveränderungen, Arteriosklerose u. ä. vorhanden, zu welchen vasomotorische Einflüsse hinzukommen. Bei einer pathologisch-anatomischen Untersuchung findet man jedoch oftmals keine lokalen Veränderungen in den angegriffenen Körperteilen und man ist da genötigt, einzig und allein die Symptome aus Einflüssen direkt seitens des zentralen, resp. autonomen Nervensystems herzuleiten. Ich habe nirgends finden können, dass man in solchen Fällen früher Periarteriitis nodosa angetroffen hat.

Auf die Gefässveränderungen in diesem Falle und deren ev. Zusammenhang mit dem früheren Flecktyphus des Pat. wird Dr. Lundqvist später eingehen.

*Fall 8.* Chefarzt Antoni hatte die Güte, mir aus dem Zentrallazarett in Mörby Material von Periarteriitis nodosa zur Verfügung zu stellen.

Darunter habe ich einen Fall gefunden, der einer Reihe meiner vorher beschriebenen ähnelt. Es handelte sich um eine 45-jährige Frau, die im Dez. 1928 unter der Diagnose Embolia cerebri + Lues II an das Lazarett überwiesen wurde. Sie hatte 1—2 Tage zerebrale Symptome gehabt. Bei ihrer Ankunft war sie tief komatös mit hochgradiger allgemeiner Rigidität und Trismus. Sie hatte doppelseitig pos. Babinski und starb 3 Stunden nach der Aufnahme. Blutzucker und Rest-N im Blute wiesen keine abnormen Werte auf. Die klinische Diagnose wurde äusserst unsicher. Unzweifelhaft lag eine Zerebralaffektion irgendwelcher Art vor.

Die pathologisch-anatomische Diagnose wurde Ependymitis haemorrhagica + Spenitis septica + Periarteriitis nodosa. Im Gehirn waren nämlich an mehreren Stellen in den Ventrikeln subependymale Blutungen

vorhanden und das ganze Gehirnparenchym schien ödematös zu sein. Die basalen Gehirnarterien waren ohne Veränderungen und es wurde keine grössere Gehirnblutung angetroffen. — Bei der mikroskopischen Untersuchung der aufbewahrten Organe zeigten Leber, Milz und Gehirn das typische Bild der Periarteriitis nodosa.

Es ist dies also ein Fall eines raschen, apoplexieähnlichen Todes, der jedoch klinisch nicht den Eindruck einer gewöhnlichen Haemorrhagie oder Embolie machte, wo die zerebrale Zirkulationsstörung, wie angenommen werden darf, auf Periarteriitis nodosa beruht.

Bezüglich der Ätiologie hat man sich in diesem Fall an die Angaben des überweisenden Arztes zu halten, bei dem Pat. in antiluetischer Behandlung war. Ausser Lues aber kann möglicherweise eine septische Infektion als ätiologischer Faktor in Frage kommen, da man bei der Sektion eine Infektionsmilz gefunden hatte.

Die übrigen Fälle meines Materiales haben kein neurologisches Interesse, weshalb ich sie hier ausschliessen kann.

Als eine *Zusammenfassung* des Vorherstehenden kann jedoch gesagt werden, *dass* Periarteriitis nodosa oft mit neurologischen Symptomen, besonders unter dem Bilde einer Polyneuritis oder Apoplexie verläuft; im letzteren Falle ohne völlig typische Bilder einer gewöhnlichen Haemorrhagia oder Embolia cerebri, *dass* die Ätiologie in allen Fällen dunkel ist; *dass* man bei schweren Krankheitsfällen, welche man nicht unter unsere gewöhnlicheren, klinischen Begriffe einordnen kann, an Periarteriitis nodosa denken muss, vorallem um die Prognose beurteilen zu können, die bei Periarteriitis nodosa immer sehr ernst ist.

Zumal ich Gelegenheit gehabt habe innerhalb einer so kurzen Zeit und innerhalb eines begrenzten geographischen Gebietes verhältnismässig so viele Fälle beobachten zu können, möchte ich die Vermutung aussprechen, dass die Krankheit vielleicht häufiger ist als man bisher angenommen hat, obgleich sie oft undiagnostiziert bleibt.

*(AUS DER PATHOLOGISCHEN ABTEILUNG DES KRANKENHAUSES SABBATSBERG, STOCKHOLM. CHEF: PROF., DR. MED. H. BERGSTRAND).*

CARL WILHEM LUNDQVIST
(STOCKHOLM)

# NEUROLOGISCHE KRANKHEITSBILDER BEI PERIARTERIITIS NODOSA II.

Im Anschluss an den Vortrag von Doktor Erlandsson über neurologische Krankheitsbilder bei Periarteriitis nodosa will ich hier mit einigen Worten die pathologische Anatomie und Histologie dieser eigentümlichen Krankheit beleuchten.

Die Krankheit wurde zuerst von Kussmaul und Maier 1866 beschrieben und diese Forscher gaben ihr den Namen Periarteriitis nodosa. Seit Kussmaul und Maier ist die Krankheit öfter beschrieben worden, obgleich man dieselbe gleichwohl als sehr selten ansehen darf, wenn sie auch nicht *so* selten ist, wie man beim Studium der Literatur über diese Krankheit anzunehmen geneigt sein dürfte. Nach einer Zusammenstellung von Gruber 1917 betrug die Anzahl der beobachteten Fälle bei Menschen 44, 1920 52 und 1926 117. Die Krankheit tritt auch bei Tieren (Schweinen, Hunden, Rindern und Hirschen) auf, jedoch sehr selten.

Was diese Krankheit vorallem kennzeichnet, ist einerseits das äusserst wechselnde klinische, andererseits das monotone histologische Krankheitsbild. Die Ursache hierfür ist leicht verständlich. Eine Gefässkrankheit kann haben und hat oft ein anatomisch und histologisch ziemlich gut gekennzeichnetes Bild, aber infolge der grossen Verbreitung der Gefässe ist das klinische Bild verschieden, je nach den Organen deren Gefässe angegriffen sind. Als Beispiel brauche ich nur die Arteriosklerose zu erwähnen. Ein und derselbe histologische Prozess kann bei dieser

Gefässkrankheit klinisch in ganz verschiedener Weise zum Ausdrück kommen, vom Krankheitsbilde der Angina pectoris bis zu den verschiedenen der Dementia senilis.

Der Name Periarteriitis nodosa gibt die Merkmale dieser Krankheit ziemlich gut an. Arteriitis gibt an, dass es sich um eine entzündliche Arterienerkrankung handelt, Peri-, dass der entzåndliche Prozess hauptsiächlich auf die äusseren Wandschichten der Arterien lokalisiert ist und nodosa hebt hervor, dass der Krankheitsprozess diskontinuirlich längs der Gefässe angeordnet ist, d. h., dass eine krankhaft veränderte Partie der Gefässwand von einer vollständig normalen abgelöst wird, auf welche wiederum eine pathologisch veränderte mit dem gleichen Aussehen wie die frühere folgt (das Gefäss bekommt also ein rosenkranzähnliches Aussehen). Obzwar die Krankheit in vielen Fällen sich erst im Mikroskope erkennen lässt, kann sie dennoch ein makroskopisch ziemlich gut charakterisierbares Bild aufweisen. In gewissen Fällen kann man mit dem blossen Auge den rosenkranzähnlichen Prozess im Gefässe sehen, besonders wenn die Krankheit auf die Kranzgefässe des Herzens lokalisiert ist. In Niere und Milz verrät sich oft der Prozess in Form von Infarkten, welche vorallem in der Niere ein von dem gewöhnlichen abweichendes Aussehen haben. Die Infarkte in der Niere haben bei dieser Krankheit eine weissgelbe Farbe und erheben sich in eigentümlichen Höckern über der Oberfläche der Niere und sind nahezu immer auf das Rindengebiet beschränkt. Im Verdauungskanal können Geschwüren, Darmgangrän u. s. w. auftreten je nach den spezifischen Gefässveränderungen in den zuführenden Arterien. Eine Eigentümlichkeit der Periarteriitis nodosa ist, dass Gefässe gröberen Kalibers fast niemals angegriffen werden, sondern dass sich der Prozess vorzugsweise in Gefässen von einem gewissen Kaliber abspielt, vorallem in solchen von der Grösse der Koronar- und Leberarterien. Aus unseren Untersuchungen ging aber hervor, dass die Krankheit auch bedeutend kleinere Gefässe befällt als die eben erwähnten.

Histologisch überrascht am meisten, dass die Krankheit, wie aus dem Namen hervorgeht, die Adventitia in Form einer

stark entzündlichen Zellinfiltration in Mitleidenschaft zieht. Die Zellen bestehen hauptsächlich aus Rundzellen, aber auch aus Leukozyten, unter welchen man ab und zu eine reichliche Menge eosinophiler sieht. Plasmazellen kommen, wie angegeben wird, spärlich vor. Oft kann ein Fibrinnetz in der Adventitia nachgewiesen werden. Allmählich kann in einem späteren Stadium des Krankheitsprozesses das adventitiale Infiltrat in ein Granulationsgewebe übergehen, das seinerseits in Bindegewebe übergeht. Die Zellinfiltration kann zwar auf die Media übergreifen, obgleich nicht in so hohem Grade wie in der äusseren Wandschicht.

Die Membrana elastica interna wird oft von dem Entzündungsprozesse durchbrochen. Gewöhnlich sind Nekrosen in der Media zu beobachten und viele Verfasser stellen dies als eine notwendige Forderung auf, um die Krankheit histologisch diagnostizieren zu können. Meiner Ansicht nach braucht diese Veränderung jedoch nicht immer vorzuliegen, weil die Nekrose wahrscheinlich ein älteres Stadium des Krankheitsprozesses markiert. Die Intima kann unverändert sein, weist aber vielmals Zeichen von Proliferation und Bindegewebsverdickung auf. Die nekrotischen Gebiete in der Media äussern sich in Form einer Hyalinisierung oder Homogenisierung nach vorhergehender Auflockerung und ödematöser Durchtränkung.

Die pathologischen Veränderungen in der Media gehen nicht immer parallel mit denen in der Adventitia, man sieht vielmehr bisweilen ausgesprochene Veränderungen in der ersteren ohne irgendwelche erwähnenswerten in der letzteren; ja es gibt Fälle, wo nur die Media angegriffen war.

Die Krankheitsherde bei Periarteriitis nodosa können fibrös ausheilen, so dass in weit vorgeschrittenen Stadien keine Zellinfiltration mehr zu beobachten ist, sondern nur eine Zerstörung der elastischen Substanz und der muskulären Elemente nebst eines fibrösen Ersatzes der letzteren sowie einer ausgesprochenen fibrösen Intimaproliferation. Aneurysmatische Veränderungen in den angegriffenen Gefässen sind ziemlich häufig; ebenso Thrombotisierungen und entzündliche Stenosierung der Gefässlumina.

Bezüglich der Pathogenese der Periarteriitis nodosa sind sich die meisten Verfasser darüber einig, dass die Krankheit mit einer Entzündung in der äusseren Wandschicht der Arterien beginnt (Leukozytinfiltration, später Granulationsgewebe), und dass der Prozess auf die Media und eventuell Intima unter Zerstörung des Gewebes übergreift. Viele sind indes der Ansicht, dass der Prozess in der Media (Nekrose) beginnt, und dass die Adventitia und die Intima später sekundär angegriffen werden.

Die Ätiologie ist noch vollständig in Dunkel gehüllt. Viele Verfasser setzen die Krankheit mit Syphilis in Verbindung, obgleich aller Wahrscheinlichkeit nach mit Unrecht. Die Veränderungen haben teils keine Ähnlichkeit mit den luetischen Gefässveränderungen, teils und vorallem kommt die Krankheit bei Tierarten (Schwein, Hund, Rind und Hirsch) vor, welche vom Syphilisvirus nicht angegriffen werden können. Ganz allgemein glaubt man heute, dass die Ursache dieser Krankheit in einem Virus zu suchen ist. Die Meinungen sind jedoch geteilt, ob ein noch unbekannter spez. Virus die Ursache ist oder ob allerlei nicht spez. Infektionen bei dazu disponierten Menschen Gefässveränderungen hervorrufen können. Letztere Auffassung dürfte gegenwärtig die meisten Anhänger haben. Versuche, die Ätiologiefrage auf experimentellem Wege zu lösen, haben noch keinerlei zuverlässige Resultate gegeben. Ein Teil Forscher behaupten, sie hätten die Krankheit nach Inokulation von Blut und Gewebeextrakt von Periarteriitis nodosa Patienten auf Meerschweinchen übertragen können. Diese Versuche sind aber nicht einwandfrei und den meisten sind diese Übertragungsversuche misslungen. Ich selbst sowie Dr. Erlandsson haben Meerschweinchen intrakardial Blut von einem an Periarteriitis nodosa leidenden Patienten, wo die Krankheit zu Lebzeiten diagnostiziert wurde, eingespritzt, aber die Meerschweinchen leben noch, ohne irgendwelche Krankheitssymptome aufzuweisen.

Was endlich die histologische Differentialdiagnose betrifft, will ich mich nur darauf beschränken, die Fleckfieber-arteriitis zu erwähnen. Bei dieser Krankheit treten in den kleinen Arte-

rien der Haut wie auch in den meisten anderen Organen diskontinuierliche Krankheitsherde auf, welche sehr denjenigen bei Periarteriitis nodosa ähneln. (Adventitiales Infiltrat, Medianekrose, Intimaproliferation etc.). Die Fleckfieberarteriitis unterscheidet sich aber von der Periarteriitis nodosa dadurch, dass die Herde im allgemeinen mit restitutio ad integrum ausheilen, ferner dass Rickettsien in den Endothelzellen als granulaähnliche Bildungen nachgewiesen werden können und die Krankheit auf Meerschweinchen übertragen werden kann.

Theoretisch interessant ist es, festzustellen, dass eine Infektionskrankheit mit bekanntem Virus krankhafte Veränderungen in den Gefässen hervorruft, welche Periarteriitis nodosa täuschend ähnlich sind. Selbstverständlich liegt der Gedanke nahe, dass es sich auch bei Periarteriitis nodosa um einen spez. Virus handelt, der wahrscheinlich mit dem Fleckfiebervirus nahverwandt und vielleicht ultravisibel ist.

G. BERGMARK
(UPPSALA)

# ÜBER NERVENSYMPTOME BEI FEBRIS UNDULANS, BANG

Mehr oder weniger stark ausgeprägte Symptome von Seiten des Nervensystemes kommen bei akuten Infektionskrankheiten, auch wenn wir von den banalen Fiebersymptomen, wie Kopfschmerzen, Umnachtung usw. absehen, recht häufig vor. Wir haben Neuriten, Neuralgien, Meningiten bzw. Meningismen, Encephaliten, Myeliten.

Was nun Febris undulans anbelangt, so treten nach *Saquépée* bei dem sog. Maltafieber sehr häufig Neuriten und Neuralgien auf, Neuralgien sogar in 75 % der Fälle: ferner findet man hin und wieder im Anschluss an das Fieber transitorische Taubheit. Bei dieser Form kommen Nervenkomplikationen also häufig vor. Anders scheint es sich, der Literatur nach zu urteilen, bei der jetzt bei uns zu Lande auftretenden Form von Febris undulans zu verhalten: Febris undulans Bang. Auch ausführliche Darstellungen, wie z. B. die von *Spengler* (Wiener Archiv für innere Medizin Bd. 19) erwähnen hierüber nichts, so auch nicht die Aufsätze, die in American medical association veröffentlicht worden sind. Man gewinnt hierdurch fast den Eindruck, als wären Nervensymptome nicht vorhanden, jedenfalls nicht solche, die bei unserem Undulans eine Rolle spielten. Ganz unbekannt sind Komplikationen von seiten des Nervensystemes bei dieser Krankheit jedoch nicht. So hat Dr. *Vera Johnson* kürzlich in Acta medica (Bd. 72) einen einschlägigen, interessanten Fall veröffentlicht.

Das Material von Febris undulans, das ich mir der Klinik in Uppsala zu Verfügung stand, ist nicht gross, es besteht nur aus

zwölf Fällen. In den meisten Fällen zeigten sich bei den Patienten keine Nervensymptome, oder sie klagten nur über Müdigkeit oder etwas Kopfschmerzen. In einigen Fällen kamen dagegen ausgeprägte neurologische Symptome vor. Auf der im Frühling in Upsala stattgefundenen Tagung der schwedischen Vereinigung für innere Medizin hatte ich Gelegenheit, einen Fall vorzuführen. Dieser Fall ist später ad exitum gegangen. Ich möchte in aller Kürze über ihn berichten.

Der Patient, ein 55 jähriger Schmied, hatte mehrere Jahre hindurch an Magengeschwür mit Melaena gelitten, er wurde deshalb zu wiederholten Malen in der Medizinischen Klinik in Upsala behandelt. Seit 1927 war er jedoch frei von Magenbeschwerden.

Anfang Mai 1928 erkrankte er mit Kopfschmerzen. Sie traten anfallsweise auf und waren offenbar schon von Anfang an sehr heftig, nahmen aber an Intensität noch mehr zu. Das Fieber wurde erst einige Wochen später gemessen, es war da auf 39° gestiegen. Erbrechen hatte er nicht.

Er wurde am 23. V. ins Krankenhaus aufgenommen. Sein Allgemeinbefinden war da stark beeinflusst, das Fieber etwa 38°, Leber und Milz waren palpabel. Im Blut starke Reaktion auf Bazillus Bang.

Von seiten des Nervensystems wurde bei der Aufnahme nur ein gewisser Grad von Hyperästhesie der Kopfhaut nebst einer starken Empfindlichkeit im Nacken, aber keine Nackenstarre konstatiert. Kernig war positiv, jedoch erst bei 70°—80°. Reflexe o. B. Keine Parese. Keine Sensibilitätsstörung.

Im rechten Augenhintergrund fand sich eine kleine Hämorrhagie und neben dieser ein grünlich-gelbes Exsudat. Diagnose: septische Retinitis.

Da die Kopfschmerzen weiter andauerten, wurde am 3. VI. Lumbalpunktion vorgenommen. Die Flüssigkeit war klar und enthielt 33 mononukleäre Zellen. Ross-Jones, Pandy und Nonne waren positiv, Weichbrodt negativ. Der Druck 155 mm.

Der Zustand des Patienten besserte sich vorübergehend, und am 27. VI. wurde er entlassen. Im September trat jedoch abermals Fieber auf, wieder mit starken Kopfschmerzen. Bei der

Aufnahme betrug die Temperatur nur 37,6°, er litt aber an starken Kopfschmerzen und Übelkeit. Schmerzen in beiden Armen und Beinen, etwas Nackenstarre; Kernig 60°.

Im Dezember trat eine auf zentraler Läsion beruhende Herabsetzung des Gehörs auf (Professor Barany). Der Patient wurde umnachtet und erkannte die Pflegerin nicht. Es zeigte sich eine leichte zentrale Facialisparese, Parese des linken Armes sowie eine geringe Sprachstörung und ferner eine leichte Stauungspapille. Die Umnachtung wechselte: klare Tage variierten mit starker Desorientierung oder mit Tagen völliger Apathie.

Im Januar wurde die Abwesenheit von Patellar- und Achillesreflexen konstatiert. Babinski war positiv, der Gang ataktisch geworden, keine Parese der Arme oder der Beine, die Augenhintergründe zeigten jetzt eine beginnende Opticusatrophie, die im weiteren Verlauf immer mehr zunahm.

Der Lumbaldruck wechselte zwischen 150 und 400, im allgemeinen war er etwa 250. Eine ausgesprochene Mononukleose war die ganze Zeit vorhanden, die Anzahl Zellen wechselte zwischen 20 und 180, meistens 30—50 pro $mm^3$. Die Eiweissreaktionen wenigstens Nonne, Ross-Jones und Pandy, häufig auch Weichbrodt, waren positiv. Die Flüssigkeit war schwach gelblich gefärbt. Sowohl Agglutination wie Komplementbindung in bezug auf Bazillus Bang waren in der Lumbalflüssigkeit und auch im Blut positiv. Hochgradige Nackenstarre war niemals vorgekommen, manche Tage war die Starre kaum nachweisbar. Kernig war weiterhin 45°—60°. Über der Muskulatur zeigte er immer eine starke Empfindlichkeit, und er klagte über Kopfschmerzen nebst Schmerzen in den Beinen.

Der Patient wurde allmählich kachektisch, Arme und Beine zeigten enorme Magerkeit und die grobe Kraft in allen Extremitäten nahm ab. Die elektrische Untersuchung ergab indes normale Verhältnisse.

Der Patient hatte während seines 2 jährigen Aufenthalts im Krankenhaus hin und wieder Beschwerden von seiten des Magens gehabt, und in den Faeces war Blut konstatiert. Am 30. VI. trat eine starke Darmblutung auf, der er erlag.

Eine vollständige Obduktion konnten wir in diesem Fall

nicht vornehmen, sondern wir mussten uns damit begnügen, das Gehirn zu untersuchen, Schädeldecke und Dura waren o. B. Die weichen Häute verdickt, milchig weiss. Keine erhöhte Spannung Mikroskopisch zeigten sie sich namentlich um Pons und in Fossa Sylvii als der Sitz einer recht kräftigen Rundzelleninfiltration. Besonders ausgesprochen war diese Infiltration um einige Gefässe. Was die Hirnsubstanz anlangt, so war namentlich in der Rinde eine leichte oder mässige Rundzelleninfiltration um die Gefässe sichtbar. In dieser fand sich zwischen den Gefässen eine ziemlich reichliche Anzahl Rundzellen. Spezielle Färbungen haben wir noch nicht ausführen können, weshalb ich nicht wage, mich über die Natur der Zellen zu äussern. Die Ganglienzellen, insbesondere die grössten, zeigten stark regressiver Veränderungen und färbten sich nicht gut. An vielen Stellen lagen dicht an den grossen Nervenzellen einige Rundzellen, und hier und da fand man um eine zerfallene Ganglienzelle Agglomerate von Rundzellen.

In diesem Fall lag also eine chronische Meningoencephalitis vor, und das Nervensystem war schon vom Anfang an angegriffen: Anzeichen von Menigitis nebst einem retinitischen Herd.

Wir haben noch einige Fälle gehabt, wenn auch von viel weniger hervortretenden Nervensymptomen. Sie waren jedoch zu ausgeprägt, als dass wir sie nur als allgemeine Fiebersymptome ansprechen könnten.

1. E. A., hochfebril, teilnahmslos, stumpf, somnolent, schwache Bauchreflexe an der linken und rechten Seite. Exitus. Hyperaemia meningocerebralis. Haemorrhagia per diapedesin perivasc. pontis et hippocampi. Multiple Nekrosen in der Milz.

2. I. S. Nackenstarre. Kernig. Schwache Bauchreflexe. Verschwommene Papillengrenzen. Excavation an der linken Seite teilweise ausgefüllt. Während des Fiebers trat eine auffallend starre Mimik auf, ein Symptom, das nach dem Fieber verschwand. Lumbalpunktion misslang.

In zwei Fällen schliesslich fand sich trotz gewisser psychischer Symptome (Unruhe in dem einen, Psychose mit Halluzinationen in dem anderen Fall) in der Lumbalflüssigkeit nichts Abnormes. In einem Fall aber fanden wir eine schwache Kom-

plementbindung für Baz. Bang in der Lumbalflüssigkeit obgleich keine Nervensymptom vorhanden gewesen waren.

Nach unserem gewiss sehr geringen Material zu beurteilen scheinen also Nervensymptome auch bei Febris undulans Bang ziemlich häufig vorkommen zu können.

ARNOLD JOSEFSON
(STOCKHOLM)

# DEMONSTRATION VON PATIENTEN MIT STÖRUNGEN IN DEN INKRETORISCHEN ORGANEN (HYPOPHYSÄRER ZWERGWUCHS, U. S. W.)

*Discussion:*

*K. H. Krabbe*, (Kopenhagen).

G. H. MONRAD-KROHN
(OSLO)

# EXPERIENCES WITH ENDOLUMBAR INFLATION OF AIR IN TRAUMATIC HEADACHE

It has long been known that trauma capitis is often followed by headache, which often lasts for years — even for life in some cases. This headache is generally very resistant to any form of treatment.

In December, 1927, Wilder Penfield published the results of endolumbar air inflation in 7 cases of post-traumatic headache. In all his cases the headache had disappeared after the air inflation[1]).

This treatment I have now tried in 9 cases of headache following (and presumably produced by) a trauma capitis.

The results are briefly as follows:

in 2 cases complete recovery
- 2 cases great improvement
- 1 case doubtful improvement
- 3 cases no change
- 1 case the patient claims to be worse than before.

All but one of the two completely recovered patients were insured and had a pecuniary interest in their headache; they may possibly have exaggerated their headache after the treatment (which would entitle them to a higher compensation interest). This may explain some of the discrepancy between my results and those of Penfield's. In one case (the last one in above list of results) the amount of air inflated was obvi-

[1]) Surgery, Gynecology an Obstetrics. December, 1927, p. 747—759.

ously insufficient (55 cc.), he felt the procedure so unpleasent that the inflation had to be stopped.

According to Penfield one should try to inject about 100 cc. of air in portions of 10 cc. at a time after having let out similar or somewhat larger amounts of cerebro-spinal fluid. Afterwards the patient should lie with the head end of the bed slightly raised and the patient should be instructed to change the position of his head frequently.

The procedure is distinctly painful and often accompanied by womiting.

Decreasing headache generally lasts from 2 to 4 days, whereupon relief comes.

Although my results are not so good as Penfield's I find that it is a method, that should be tried in any case of head injury which is followed by severe and longstanding headache with no apparent tendency to amelioration.

(The active principle is not known. Possibly the air breaks meningeal adhesions?)

G. HÖGLUND et V. H. SJÖGREN
(STOCKHOLM)

# TRAITEMENT DES FORMES CRONIQUES DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE PAR LA FIÈVRE RÉCURRENTE

## RÉSULTATS DE L'EXAMEN ULTÉRIEUR DES PATIENTS TRAITÉS A LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE DU SERAFIMERLASARET POUR ENCÉPHALITES LÉTHARGIQUES CRONIQUES ENTRE LES ANNÉES 1920 ET 1929, SURTOUT AU POINT DE VUE DES EFFETS DU TRAITEMENT PAR LA FIÈVRE RÉCURRENTE

### *Communication préliminaire.*

L'enquête dont s'occupe la présente communication avait pour but d'étudier les résultats du traitement de l'encéphalite chronique léthargique par la fièvre récurrente, traitement inauguré par *Marcus, Kling* et *Höglund* en 1926, puis continué régulièrement à la Clinique Neurologique du Serafimerlasaret. Mais afin de pouvoir juger ces résultats, deux choses étaient nécessaires: la première, de connaître, après une longue période d'observation l'état actuel des patients ainsi traités, l'autre, de s'adresser à une série de malades non traités par la fièvre récurrente, mais aussi comparables que possible aux malades précédents; par ce dernier moyen, on se procurait une série de contrôle permettant de se faire une idée nette de l'évolution de la maladie. Tout le monde est bien convaincu, à l'heure actuelle, que la forme chronique de l'encéphalite léthargique a très habituellement une tendance à progresser en s'adjoignant des symptômes de plus en plus graves; mais ici, nous avions surtout en vue d'apprécier, autant que possible, chacun des différents symptômes en lui-même; nous voulions aussi, non moins expressément, nous faire une idée du pronostic de la maladie au point de vue social; et ceci, en raison d'une question

qui nous intéressait vivement, celle de la prise en charge de ces malades par des établissements appropriés. Dans ces conditions, notre désir était naturellement de rassembler des documents aussi nombreux que possible. Il était de plus d'une grande importance de former nos séries avec des patients qui, antérieurement, avaient été étudiés suivant un plan parfaitement uniforme, de telle sorte qu'il fût actuellement possible de les apprécier en détail. Ceci étant, nous n'avons pris que les cas d'encéphalites léthargiques qui avaient été traités à la Clinique Neurologique du Serafimerlasaret; toutes les observations y sont en effet rédigées d'après un plan uniforme. Nos matériaux fondamentaux sont donc représentés par tous les patients encéphalitiques traités dans cette clinique de 1920 à 1929. A cette occasion, nous remercions vivement le Professeur *Henry Marcus* d'avoir mis à notre disposition cette riche documentation clinique.

Naturellement, il aurait été beaucoup plus avantageux que tous les patients fussent actuellement réexaminés par nous personnellement; mais, pour des raisons faciles à comprendre, pareille manière de procéder était impossible. C'est dans un nombre de cas relativement grand — quand les patients demeuraient à Stockholm ou revenaient d'eux-mêmes se faire examiner à nouveau — qu'une étude clinique complète et nouvelle de leur cas a pu se pratiquer. Chez tous les autres patients, nos appréciations se fondent sur les réponses écrites données au questionnaire que nous avions expédié à tous les patients atteints d'encéphalite léthargique certaine ou supposée. La plupart des réponses que nous avons obtenues ainsi étaient bien rédigées, sensées et passablement complètes; à tout prendre, elles permettaient de se faire une idée nette du cas en cause. Dans certaines circonstances, les réponses avaient été rédigées par le médecin de la localité où séjournaient les patients; dans d'autres, nous avons reçu communication des observations prises dans les hôpitaux où les patients avaient été soignés ultérieurement. Parmi les matériaux ainsi rassemblés, nous n'avons utilisé pour notre étude que les cas présentant la forme chronique de l'encéphalite léthargique d'Economo et dans lesquels l'analyse critique aussi bien de l' anamnèse que de l'examen clinique (y compris la réaction

de *Wassermann* et de ponction lombaire) garantissait l'authenticité du diagnostic.

En raison de notre sévérité sous le rapport du diagnostic, nous avons dû sacrifier un nombre relativement considérable de faits quand la révision que nous venons d'opérer nous faisait suspecter l'exactitude du diagnostic originel; mais notre préoccupation constante était d'apprécier nos documents avec une critique aussi objective et aussi dépourvue d'idées préconçues que possible. Si de la sorte, il nous a échappé un certain nombre de cas moins typiques de la maladie, par contre, nous avons obtenu des matériaux d'étude beaucoup plus faciles à juger et d'une incontestable authenticité.

De la centaine de réponses que nous avons reçues, nous n' avons conservé par-devant nous que 83 réponses dont 52 avaient été expédiées par des malades ayant subi le traitement récurrent. Si les réponses venues de cette dernière catégorie de patients se trouvent en majorité notable, on peut le regretter, mais le fait s'explique par cette circonstance que le traitement récurrent fut appliqué, à la Clinique Neurologique, aussi largement que possible, en raison des avantages qu'on y voyait pour l'état des patients.

Nous manquons de données certaines, positivement connues, relativement au stade aigu de 13 cas (16 % de tous nos cas). La grande majorité des cas restants appartient aux épidémies de 1919 à 1922, qu'il s'agisse de cas traités ou non par la fièvre récurrente. Dans notre statistique on ne trouve pour les années 1923, 1925 et 1929 que des cas isolés ayant présenté un début aigu; ils ont contribué à rendre nos matériaux d'une uniformité notable.

Pour avoir une vue d'ensemble de l'évolution de la maladie, il nous parut avantageux de répartir nos patients en différents groupes: cas légers, moyens et graves; en opérant ce classement, nous nous sommes basés sur les symptômes que présentaient les patients lors de leur examen à la Clinique. Dans cette répartition, naturellement, l'importance revenant aux symptômes acinétiques ou hypercinétiques a joué un rôle décisif. Dans certains cas et même dans la

majorité, les premiers furent les plus frappants; dans d'autres, ce furent les seconds, mais dans la nature des symptômes nous n'avons pas observé de différences telles qu'on eût le droit d'opérer une classification sur l'unique base de ces symptômes. Bien qu'une pareille répartition des malades d'après la gravité soit naturellement passible de quelque subjectivisme, on peut néanmoins lui reconnaître un degré notable de certitude, étant donné que les examens se faisaient dans la même clinique et que nous avons eu l'occasion, en tant qu'amanuens de cette clinique, d'observer personnellement presque tous les malades de 1924 à ce jour. Nous signalons tout spécialement que la totalité des cas à traitement récurrent date de cette période. Une fois partagées en trois groupes, nos observations se présentent comme le montre notre tableau I. Il convient de remarquer ici, que les patients qui succombèrent après leur examen à la Clinique n'ont pas été compris dans l'appréciation des symptômes, soit en raison de l'insuffisance des données pour plusieurs d'entre eux, soit en raison de ce qu'ils succombèrent à des dates si différentes après leur traitement à la Clinique qu'ils cessaient d'être comparables aux autres patients.

Si nous considérons tout d'abord les cas non soumis au traitement récurrent, nous voyons que, dans leur ensemble, ils offrent une progression significative de tous les symptômes enregistrés, et cette remarque est à peu près aussi vraie pour les symptômes acinétiques que pour les symptômes hypercinétiques. On peut trouver à la rigueur que les conditions se montrent légèrement plus favorables pour les patients des groupes I et II, mais nos modestes séries ne permettent pas de formuler des conclusions d'une portée générale. Il est néanmoins intéressant de signaler que, dans un petit nombre de cas, des améliorations se sont produites avec toute espèce de symptômes. Si nous passons maintenant au groupe — d'un effectif presque double — des cas soumis au traitement récurrent, le tableau est un peu différent. Même ici, il n'y a dans l'ensemble qu'un très petit nombre de cas où l'on ait observé des améliorations notables, mais, en échange, le nombre des cas stationnaires sous le rapport symptomatique a considérablement augmenté de proportion et sur-

passe même le nombre des cas ayant présenté une progression, et ceci pour les symptômes aussi bien acinétiques qu'hyperciné-tiques. Même avec les cas traités, on peut vérifier l'observation que les formes légères ont peut-être bien un pronostic un peu meilleur au point de vue de la progression des symptômes, mais à un degré qui n'a rien de bien marqué.

Passons maintenant à l'appréciation de nos observations au point de vue social. Notre tableau II indique leur répartition. Ainsi qu'on le voit, nous avons pris comme mesure de nos appré-ciations la capacité de travail des patients après leur séjour à la Clinique et nous les avons classés, d'après leurs propres ren-seignements, en trois catégories: 1) socialement plus ou moins capables de gagner leur vie, 2) capables de travaux insigni-fiants, mais de nul rapport, 3) absolument incapables de tout travail. Parmi les malades de cette dernière catégorie, nous avons compris également ceux qui ont été admis dans des hos-pices ou asiles, ainsi que ceux qui moururent par suite de maladie ou de suicide. Si l'on considère ce tableau dans son ensemble, on voit avec évidence l'effroyable pronostic de l'ence-phalite chronique au point de vue social. Sur les 83 patients du tableau, il y en a seulement 10 (12 %) qui soient capables d'exécuter un travail quelque peu sérieux et de pourvoir ainsi, tant bien que mal, à leurs besoins. Il y en a 12 (14.5 %) qui peuvent exécuter des travaux plus légers, mais on n'en trouve pas moins de 50 (60.2 %) qui, durant une période d'observation allant jusqu à neuf ans, n'ont pu faire aucune espèce de travail. On compte enfin 11 décès (13.3 %). Si maintenant nous consi-dérons isolément les deux groupes de patients qui furent soumis ou non au traitement récurrent, on constate fort naturellement, dans les deux groupes, une capacité de travail plus grande chez ceux qui ont présenté les symptômes les plus légers lors de leur examen à la Clinique. Des chiffres que nous donnons, il est impossible de déduire quelque autre différences bien évidente entre ces deux groupes (cas traités et cas non traités). A vrai dire, c'est seulement par rapport à la mortalité qu'appa-raît une différence un peu frappante. C'est ainsi que pour les patients non traités on compte 7 décès (22.6 %), tandis que, parmi les patients traités. 2 seulement (3.8 %) succombèrent,

1) à différentes maladies. Dans chaque groupe se rencoutre 2) en outre un cas de suicide par immersion.

Pour finir, il est intéressant d'observer que 8 malades seulement de notre série tout entière ont été admis dans des hospices ou asiles, bien que la grande majorité des sujets la composant soit absolument incapable de travail. Si l'on réfléchit qu'un très grand nombre de ces sujets, autant qu'on puisse s'en rendre compte, sont tout à fait incapables pour le reste de leurs jours de pourvoir à la totalité de leurs besoins matériels, il s'ensuit qu'à l'heure actuelle il est extrêmement difficile de leur trouver une place dans nos établissements hospitaliers. Ceci tient peut-être bien, en grande partie, au petit nombre de places dont ces établissements disposent en général pour les affections chroniques. Comme on le sait, durant les grandes épidémies de 1920 à 1922, il y eut environ 2000 personnes atteintes par l'encéphalite léthargique; d'autre part, on peut déduire de nos matériaux d'étude, le pourcentage considérable de patients qui demeurent incapables de se procurer des moyens d'existence pendant le reste de leur vie; aussi tenons-nous à faire bien ressortir l'énorme importance sociale qu'il y aurait à ce que nos administrations hospitalières prissent en considération l'urgente nécessité de garantir à ces patients une assistance convenable dans des établissements appropriés.

Pour résumer enfin les résultats de nos recherches concernant les effets du traitement récurrent dans l'encéphalite d'Economo, nous pouvons, semble-t-il, tirer de ce qui précède les principales conclusions suivantes:

Dans les cas traités, les divers symptômes morbides présentent avec évidence une tendance moindre à la progression, c'est à dire qu'ils prennent un caractère plus stationnaire que dans les cas non soumis au traitement récurrent. De plus, le nombre des décès parmi les patients traités est, d'une manière frappante, bien inférieur à celui des cas non traités.

Etant donné qu'on ne peut tabler sur la mortalité spéciale à l'encéphalite léthargique, envisagée comme telle, et que les patients succombent à des affections intercurrentes, il est naturellement difficile de formuler à cet égard des conclusions par trop absolues. La différence de mortalité entre les patients

traités et les patients non traités est pourtant si frappante, que nous ne pouvons nous dispenser d'attirer l'attention sur les moindres risques de mortalité qui échoient à ceux qui ont subi le traitement récurrent.

Sous ce rapport, nous désirons faire observer de nouveau que ces résultats se rapportent exclusivement au traitement des formes chroniques de l'encéphalite léthargique. Par contre, dans plusieurs cas franchement aigus de l'encéphalité, et dans lesquels, ainsi que l'a signalé *Marcus,* il s'agit avant tout de savoir si l'on doit les rapporter à l'encéphalite léthargique ou peut-être à la sclérose aiguë en plaques, le traitement récurrent semble avoir donné des résultats plus favorables. Toutefois, les cas de ce genre sont peu nombreux et passablement difficiles à juger; nous ne les avons donc pas compris dans notre série; si nous les mentionnons, c'est uniquement afin qu'on poursuive l'essai du traitement récurrent chez les malades en cause.

En comparaison des résultats que *Marcus, Kling* et *Höglund* exposèrent en 1926 à une phase encore précoce de l'emploi de cette méthode thérapeutique, et à l'occasion desquels ils pouvaient annoncer une amélioration manifeste des symptômes encéphalitiques dans 30 % des cas environ, ainsi que des améliorations plus discrètes dans la même proportion, les résultats que nous venons de présenter sont notablement moins favorables. Mais la différence s'explique, à notre avis, par le fait qu'un grand nombre de patients ont présenté des améliorations en rapport direct avec leur traitement récurrent, améliorations qui, après un certain nombre de semaines ou de mois, se sont évanouies. C'est là, d'après les communications les plus récentes sur cette question, une expérience qu'on a recueillie même avec les cas traités.[1])

[1]) Depuis que nous avons exposé ces recherches, en septembre 1930, nous avons eu l'occasion de consacrer au sujet ici en cause une étude plus approfondie et nous avons pu étendre nos observations à un nombre beaucoup plus considérable de patients. Nous renvoyons donc ceux que la question intéresserait à notre mémoire intitulé »Klinische Studien über die Prognose bei Encephalitis lethargica chronica und das Resultat ihrer Behandlung mit Febris recurrens« (Acta Societatis Medicorum suecanae, 1931).

TABLEAU I

*Cas non soumis au traitement récurrent.*

| Groupe | Total | Au point de vue subjectif | | | Contractures oculaires | | | Diplopie | | | Rigidité | | | Tremblement | | | Marche | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I | 7 | 3 | — | 4 | — | — | 3 | 2 | — | 2 | 1 | 2 | 3 | — | — | 4 | 1 | 2 | 3 |
| II | 14 | 2 | 1 | 8 | — | — | 4 | 1 | 1 | 3 | 2 | 1 | 8 | 1 | 5 | 5 | 1 | 2 | 8 |
| III | 10 | — | — | 5 | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 4 | — | 1 | 5 | — | — | 4 |
| Total. | 31 | 5 | 1 | 17 | — | — | 7 | 3 | 1 | 5 | 3 | 4 | 15 | 1 | 6 | 14 | 2 | 4 | 15 |

*Cas soumis au traitement récurrent.*

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I | 15 | 2 | 6 | 6 | — | 2 | 2 | — | — | 2 | 1 | 9 | 3 | — | 5 | 7 | 1 | 9 | 4 |
| II | 25 | 2 | 9 | 11 | — | 4 | 3 | — | 2 | 8 | 3 | 9 | 8 | 2 | 9 | 9 | 2 | 12 | 8 |
| III | 12 | — | 7 | 5 | 1 | 4 | — | — | — | 1 | 1 | 7 | 4 | — | 8 | 3 | — | 9 | 3 |
| Total. | 52 | 4 | 22 | 22 | 1 | 10 | 5 | — | 2 | 11 | 5 | 25 | 15 | 2 | 22 | 19 | 3 | 30 | 15 |

I = cas légers  II = cas moyens  III = cas graves

\+ = amélioration des symptômes respectifs

\+ — = état stationnaire

— = aggravation des symptômes respectifs

TABLEAU II

*Cas non soumis au traitement récurrent.*

| Groupe | Total | Capacité de travail | | | Dont hospitalisés | Décédés par | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Bonne et assez bonne | Insignifiante | Nulle | | maladie | suicide |
| I | 7 | 1 | 3 | 3 | — | — | — |
| II | 14 | 2 | 1 | 8 | 1 | 3 | — |
| III | 10 | — | — | 5 | 2 | 4 | 1 |
| Total. | 31 | 3 | 4 | 16 | 3 | 7 | 1 |

*Cas soumis au traitement récurrent.*

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I | 15 | 6 | 1 | 8 | 2 (une psychose) | — | — |
| II | 25 | 1 | 6 | 15 | 1 | 2 | 1 |
| III | 12 | — | 1 | 11 | 2 | — | — |
| Total. | 52 | 7 | 8 | 34 | 5 | 2 | 1 |

HAAKON SAETHRE
(OSLO)

# UEBER DEN TURMSCHÄDEL, SEINE ERBLICHKEIT, PATHOGENESE UND NEURO-PSYCHIATRISCHEN SYMPTOME

In einer Arbeit über »Krankheiten und Bildungsfehler der menschlichen Augen« hat *Ammon* (1841) einige Köpfe mit »Caecitas congenita« abgebildet, die nach *Enslin* zweifelsohne als Turmschädel anzusprechen sind. *Virchow*, der 1851 als erster auf die zwischen Schädelverbildungen und Hirnschäden bestehenden Beziehungen aufmerksam machte und der »Turricephali« zum erstenmal 1876 in den *Hirschberg*schen Fällen sah, hat selbst die Bezeichnung Turmschädel nicht gebraucht. Im Jahre 1866 wies *v. Graefe* den Zusammenhang zwischen Sehnervenleiden und bestimmten Schädelverbildungen nach. Allgemeines Interesse an der Turmschädelfrage wurde aber erst durch die Arbeit *Enslins* (1904) und *Patry* (1905) über Schädelformen und Sehnervenaffektionen geweckt. *Enslin* konnte zu den 26 bis dahin bekannten Fällen noch 16 eigene Beobachtungen fügen. Es herrschte aber, worauf besonders *Rieping* (1919) in einer grundlegenden Arbeit aufmerksam machte, mit Bezug auf Definition und Namenbildung grosse Verwirrung. Neben der Benennung Turmschädel stiess man auf Bezeichnungen wie Turricephalus, Hypsicephalus und Pyrgocephalus, und der nämliche Zustand wurde mit Namen wie Oxycephalie, Skaphocephalie, Sphenocephalie und Trochocephalie belegt, während dem Hochschädel, den Hoch- und Spitzköpfen, darunter besonders den gutartigen Spitzköpfen von *Cohen* (1904) der Name Pseudoturmschädel zugelegt wird. Mit gutem Recht versucht *Rieping* in dieses Gewirr von Bezeichnungen und ungenauen Definitionen Klarheit zu bringen.

In einer eingehenden pathologisch-anatomischen Studie über ein Turmschädelkind, das gleich nach der Geburt starb und dem ausserdem verschiedene andre Missbildungen, wie ausgesprochene Syndaktilien an Händen und Füssen eigen waren, kam *Rieping* zu wichtigen Schlussfolgerungen über die Pathogenese dieser Schädeldeformität, und er konnte nun, besonders auf der Grundlage der vorzeitigen Synostosebefunde und als Ergänzung und weiteren Ausbau der früher von *Virchow, Enslin* und *Oberwarth* gegebenen Definitionen, den Turmschädelbegriff genau kennzeichnen.

In einer teilweise wortgerechten Wiedergabe sei hier die Charakterisierung des Turmschädels nach *Rieping* angeführt:

Der Turmschädel ist eine nicht seltene Missbildung, die häufig Funktionsstörung im Gefolge hat, manchmal mit anderen Missbildungen einhergeht, angeboren und vererbbar ist. Die Missbildung ist bedingt durch Keimvariation, die durch eine Verschiebung der primären Ossifikationszentren des Stirn- und Scheitelbeins (der Tubera) zur Kranznaht hin sich kundgibt. Die *vorzeitige* Nahtverknöcherung wirkt wegen des Missverhältnisses zwischen wachsendem Gehirn und der im Wachstum behinderten Schädelkapsel hirndrucksteigernd und dadurch destruierend und deformierend auf die Knochen des Cerebral- und sekundär des Visceralcraniums. Die Deformation kommt in einer vermehrten Höhenentwicklung mit verkleinertem Kopfumfang, verkürzten Orbitalhöhlen (Exophthalmus) und Beengung des Nasenrachenraums zum Ausdruck. Die Turmschädelbildung ist immer pathologisch und der Grad der Deformation ist abhängig von der Grösse der fötalen Verschiebung der primären Knochenkerne des Stirn- und Scheitelbeins, welche somit bestimmend wird für den Zeitpunkt der Verknöcherung auch der übrigen Nähte und die Schwere der Folgeerscheinungen (Sehnervenaffektion).

Der Form nach gehört der Turmschädel, wegen der partiellen vorzeitigen Verknöcherung der Kranznaht zu den *brachycephalen Trochocephali* (Rundschädeln).

Wegen der oft schon fötal erfolgenden Verknöcherung der Kranznaht wird nämlich und zwar ganz im Einklang mit der

*Virchow*schen Regel, dass *das Wachstum senkrecht zur Richtung der Nahtverknöcherung gehemmt wird,* die Längenentwicklung des Schädels teilweise behindert, während längs der verknöcherten Naht ein verstärktes Wachstum erfolgt. Bei einer zu frühen Verknöcherung der Kranznaht tritt ein verstärktes Wachstum der Scheitelbeine aufwärts zur Pfeilnaht hin ein, wo die zusammentreffenden Knochenflächen oft wie ein Kamm emporgeschoben werden (Christa sagittalis). Veranlasst durch dieses forcierte Wachstum erfolgt als eine sekundäre Erscheinung die vorzeitige Synostose der Pfeilnaht in ihren vorderen Teilen. Hierdurch wird der Schädelentwicklung im Querdurchmesser eine gewisse Schranke gesetzt, und in den oberen Schädelpartien bildet sich ein Dolico-Skapho-Sphenocephali. Es ist somit der Turmschädel eine recht komplizierte Mischform mit vermehrter Höhenentwicklung in der Richtung der Kranznaht. Die *Virchow*schen Oxycephalien, die einer primären Lambdanahtsynostose zuzuschreiben sind, »sind niemals Turmschädel« *(Rieping).*

Wenn man den Schädel eines Neugeborenen und die primäre Kranznahtsynostose vor Augen hat, ist die Richtigkeit der *Rieping*schen Definition des Turmschädels einleuchtend, aber je nach dem Masse der partiellen primären Knochenverwachsungen und des Zeitpunktes und Umfanges der sekundären Pfeilnahtverknöcherung finden sich grosse Variationsmöglichkeiten. Normal erfolgt die Nähteverknöcherung immer bis zum 20ten Jahre und erstreckt sich oft bis in das 3. Jahrzehnt hinein. *Rieping* selbst betont auch, dass kompensatorische Abstufungen und Kombinationsvarianten die Grenzen mit den Jahren verwischen können. Bei der Besprechung des eigenen Materials soll dieser Punkt noch näher erörtert werden. Es muss jedoch schon hier hervorgehoben werden, dass ohne Zweifel die *Rieping*sche Klassifizierung als die klassische Charakteristik des Turmschädels mit Recht bestehen muss. In der französischen Literatur werden die Oxycephali immer noch als synonym mit den *Crâne en tour* besprochen. (*Léri:* Études sur les Affections des Os et des Articulations. Paris 1926. S. 86).

Wenn *Rieping* als die Ursache *aller* Turmschädel eine durch

Keimvariation bedingte Missbildung nennt, so hat dies kaum volle Algemeingültigkeit. *Virchow,* vom dem die Lehre der vorzeitigen Koronarsynostose stammt, meinte, dass die vorzeitige Verknöcherung auf Meningitiden der Basis cranii zurückzuführen sei. *Léri* sagt noch 1926, dass die Pathogenese der Schädelverbildungen fast unbekannt sei, und während *Rieping, Hirschberg, Behr* u. a. glauben, dass die begleitenden und in so grosser Zahl zur Erblindung führenden Sehnervenleiden als eine Folge der endokraniellen Hypertension und zwar auf Grund desselben Mechanismus wie die Stauungspapille und die sekundäre Sehnervenatrophie bei Tumor cerebri entstehen, betont *Léri* (l. c.), dass die Beziehungen zwischen Schädelmissbildungen und Sehstörungen »noch unbekannter« (als die Pathogenese der Schädelverbildungen) seien, und er meint, dass er in eigenen Beobachtungen gute Anhaltspunkte fände für die Annahme einer *infektiösen* Ursache nicht nur für das Sehnervenleiden und die von ihm und andern beobachtete begleitende Augenmuskelparese, sondern auch für die abnorme Schädelform. Infektionen (Sehr selten Lues), die im frühen und späteren Kindesalter vom Nasenrachenraum ausgehen, meint er, verpflanzten sich zur Basis cranii und riefen eine (zu Synostosen führende) Ostitis und Meningitis hervor. Dass *Léri* hier vielleicht Ursache und Wirkung miteinander verwechselt, und dass es vielmehr die Verbildungen des visceralen Schädels sind, die die Schiefheiten bedingen und Infektionen des Nasenrachenraums und Adenoidbildungen begünstigen, sei vorläufig dahingestellt. Nach *Léri* wird hier den okularen Störungen sowohl eine mechanische Erklärung aus der intrakraniellen Hypertension gegeben als auch eine infektiöse aus dem Zusammenhang mit der Basilärmeningitis.

Das durch das vermehrte Höhenwachstum der vorderen Schädelpartien zutage tretende Missverhältnis zwischen dem wachsenden Gehirn und dem Fassungsvermögen des Schädels trägt auch oft zu einer mehr oder weniger starken Eindämmung der *Fossa cranii media* bei. *Bertelotti* spricht von einer tatsächlichen »lordose basilaire«, die auf Röntgenbildern zum Vorschein kommen könne. Sinus sphenoidalis verstreicht mehr oder weniger,

die Sella turcica ausgeglättet und die Tiefe der Orbitalhöhlen verflacht. Je früher sich die grosse Fontanelle schliesst, desto stärker kann das Sinken der Basis hervortreten. Dass durch den jähen Abfall nach der mittleren Schädelgrube die Bedingungen für unmittelbare Kompressionen der Sehnerven und der Augenmuskelnerven entstehen können, ist theoretisch sehr verständlich und erhält auch eine Bestätigung durch die Beobachtung *Léris* an einem 17 jährigen Mädchen, die im achtjährigen Alter erblindet war, wo kein Hochschädel bestand, aber ein »enfoncement trés accentué de la fosse cérébrale moyenne« vorlag. Als Erklärung der okularen Erscheinungen kann demnach eine dreifache Möglichkeit in Betracht kommen: 1) Intrakranielle Hypertension, 2) Örtliche mechanische Kompressionen veranlasst durch den jähen Abfall der vorderen Begrenzungen der mittleren Schädelgrube, 3) Infektion.

Während normal die Schädelknochen sich dem wachsenden Gehirn anpassen, tritt das Pathologische des Turmschädels eben darin zutage, dass dies nicht geschieht. *Rieping* betont vielleicht etwas zu stark, dass die Verschiebung der Verknöcherungszentren nicht allein die Entwicklung des Schädels nach vorn hemme (woraus sich Brachycephalie ergibt), sondern auch als unmittelbare Folge und unabhängig vom Wachstum des Gehirns, ein vermehrtes Höhenwachstum der Scheitelbeine veranlasse. der von *Léri, Bertelotti* u. a. gegebene Nachweis der abnormen Vertiefung der Fossa cranii media deutet jedoch an, dass im Wachstum des Gehirns, in seinem Vordrängen dort, wo am besten Platz ist, der wichtigste Faktor liegt. Zur Vermeidung von Wiederholungen werden hier die klinischen Symptome erst im Anschluss an die Beschreibung der eignen Fälle erörtert werden. Das mit diesem verbundene Interesse steht aber meist in Verbindung mit der *erblichen* Kombination gleichzeitig vorkommender andrer Missbildungen. Wenn den klinischen Symptomen und dem Mechanismus ihres Entstehens trotzdem eine so eingehende Besprechnung zu teil wird, ohne dass dabei die persönlichen Beobachtungen in dieser Beziehung etwas wesentlich Neues bringen, so liegt der Grund darin, dass es nicht nur für den Verfasser eine recht überraschende Entdeckung war zu

erfahren, welche Bedeutung erwiesenermassen den Turmschädelverbildungen in neurologischer Beziehung zukommt, sondern auch, weil in neurologischen Kreisen, im ganzen betrachtet, in jüngerer Zeit wohl eine ziemliche grosse Unkenntnis auf diesen Gebieten und somit wenig Interesse dafür geherrscht hat. Die praktische Bedeutung geht unter anderm aus der Tatsache hervor, dass *Meltzer* bei den Blinden seiner Anstalt unter den männlichen Zöglingen 10.7 %, und unter den weiblichen 6.4 % mit Turmschädeln fand, und dass *Behr* bei 9 von 10 (?) Turmschädeln die Zeichen einer *Drucksteigerung* in der Spinalflüssigkeit (ohne Lymphozytose) feststellte. Dass bei Turmschädeln oft nicht die geringsten Symptome zu spüren sind, und Menschen mit Turmschädeln, wie *Enslin* sagt, 100 Jahre alt werden können, und die Missbildung nicht unvereinbar selbst mit hoher Intelligenz sei, tut ihrer Bedeutung keinen Abbruch. In den hochgradigen Fällen kann sie die schwerwiegendsten Folgen haben und schon bei der Geburt zu ernsten Funktionsstörungen und zu sehr frühem Tode führen. Die verhältnismässige Seltenheit des Zustandes muss im Lichte der hohen Geburtssterblichkeit und der grossen Säuglingssterblichkeit betrachtet werden, die in seinem unmittelbaren Gefolge auftrten *(Küttner, Carpenter, Rieping)*. In einer späteren Arbeit werden die Ergebnisse der zur Zeit in norwegischen Blindenanstalten und den Schulen Schwachsinniger vorgenommenen Untersuchungen über Turmschädelvorkommen behandelt werden. Im Folgenden werden einige Einzelbeobachtungen, die nicht zu jenem Material gehören, mitgeteilt. Den Ausgangspunkt für die vorliegende Behandlung des Gegenstandes bildet folgender Fall.

In der Pyschiatrischen Klinik wurde am 4. April 1930 eine 32 jährige, unverheiratete Näherin, Olga B., wohnhaft in einer der südöstlichen Städte Norwegens, unter dem Bilde einer schweren depressiven Psychose mit lebhaften Halluzinationen und abwechselnd hyperkinetischer und stuporöser Katatonie aufgenommen. (Einzelheiten weiter unten). Die Kopfform der Kranken war auffallend.

Mit einem kranialen Längen-Breitenindex von *84.7* und einem Längen-Höhenindex von *78.12* ein ausgeprägter Kurzkopf- und Hochschädel (Hypsicephali). Schädelumfang (Glabella-okziput): *51.7 cm*. Die Grenzen der Mikrocephali ist bei Frauen zu 51 cm gesetzt. Eine ausgesprägte Keilform

oder Christa-sagittalis-Bildung besteht nicht. Auf den Photographien verhindert das Haar, besonders in der Vorderansicht, die ganz richtige Beurteilung der Schädelumrisse. Das Gesicht ist asymmetrisch; die linke Hälfte des Gesichtes ist nach innen gedrückt, und die Linien des Orbitalrandes und des Kieferrandes sind hier mehr als auf der rechten Seite nach hinten gerichtet. Die linke Nasenseite macht, verglichen mit der rechten, einen flachgedrückten Eindruck und hat eine erheblich kleinere Kavität.

Auf dem Röntgenogramm fällt auf dem Frontalbilde die enorme Höhenentwicklung des Schädels in die Augen und gleichzeitig das Hervortreten der niedrigen Orbitallöcher und der stark markierten *Impressiones digitatae*. Das Profil-Röntgenbild gibt die Missbildung nur schlecht wieder. Die Orbitaltiefe ist gering, Frontal- und Sphenoidalsinus sind klein, besonders wirkt der erste flachgedrückt; es besteht aber keine basilare Lordose.

Der Körperbau zeigt, ohne besondre Zeichen von Hypoplasien oder von Hypogenitalismus, den leptosom-asthenischen Konstitutionstypus. Auf dem Rücken ist ein enormer, mit mächtiger Behaarung besetzter *Naevus pigmentosus* zu sehen, der den grotesken Eindruck einer Tierhaut hervorruft.

Der Leberfleck ist vom 6—7, bis zum 12. Dorsalsegment symetrisch und segmental umschrieben. Der Horizontaldurchmesser beträgt 38 cm und längs der Wirbelsäule misst die Höhe 27.5 cm.

Der natürliche Verdacht einer darunterliegenden Spina bifida trifft nicht zu, denn die Columna dorsalis ist ganz normal. Dagegen zeigt das Zervikal- und Sakralrückenskelett grosse Knochendefekte. Die genaue Beschreibung aus dem Röntgeninstitut der Universitätsklinik (Chefarzt Dr. med *S. A. Heyerdahl*) hat folgenden Wortlaut:

*Columna:* Der Bogen des Atlas ist abnorm dünn und klein. Es besteht, seitwärts gesehen, ein grosser Abstand zwischen dem Atlas und dem Proc. spinosus des darunter liegenden Wirbels. Im *Corpus epistrophei* sieht man dicht unter *Dens Epistrophei* eine fast wallnussgrosse Aufklärung des Knochens (Defekt). Die Aufklärung ist scharf umschrieben.

Es besteht eine beiderseitige Sacralisation des 5. Lumbalwirbels. Das seitwärts genommene Röntgenbild der Lumbalsacral-Columna zeigt dicht unter dem 5. Lumbal einen gut umschriebenen halbwallnussgrossen Defekt im vorderen Umriss des Os sacrum, die Zeichen einer Spina bifida occulta sind nicht vorhanden.

An Händen und Füssen Missbildungen. Auf den ersten Blick machen die Hände den Eindruck einer Brachydaktylie, aber tatsächlich liegt eine basale *Zusammenwachsung* der Finger vor, was besonders die Röntgenbilder ergeben. Eine leichte Krümmung (Einwärtsknickung) der äusseren Phalangen des 2 und 5 Fingers sieht man auch.

*Ophthalmologische Untersuchung:* Normale Sehschärfe. Normaler Augenhintergrund. Pupillenreaktion und externe Augenmuskeln ohne pathologische Befunde.

*Spinalflüssigkeit:* (Punktion 4/5 1930). Keine erkennbare Drucksteigerung. Zellen: In verschiedenen Präparaten von 3/3—7/3 per cmm; Pandy ++, Nonne +, Bisgaard Globulinzahl 1 (normal: 0), Totaleiweisszahl 22 (normal 10). Goldsol: 0012320. Sublimatreaktion + —. W. R. negativ in Serum und Liquor.

Während einer febrilen Bronchitis war die Senkungsreaktion erhöht ( : 9/5 30 SR : 69, nach 1 Stunde), sonst normal oder unerheblich gesteigert.

Die *neurosomatische Untersuchung* ergab im übrigen normale Befunde. Die Stärke der Sehnen- und Periostreflexe war schwankend, teilweise waren sie lebhaft, überschritten aber nicht die natürliche Grenze. Plantar- und Abdominalreflexe normal. Dehnungsreflexe nach *Léri* und *Mayer* von mittlerer Stärke und auf beiden Seiten gleich. Lage- und Haltungsreflexe ohne Sonderheiten.

Eine *Zusammenfassung* der bei der Kranken Olga B. gemachten Befunde ergibt: Schädeldeformität in der Richtung des Turmschädels, Gesichtsschiefe, röntgenologische Anzeichen eines intrakraniellen Drucks; Spinalflüssigkeitsveränderungen, die ohne spezifisches Gepräge, sehr wohl als ein leichtgradiges Kompressionssyndrom aufgefasst werden können. Zervikale und sakrale Skelettdefekte, ein segmentaler Riesennaevus am Rücken sowie Syndaktylien an den Händen und in geringerem Masse an den Füssen. Ausserdem besteht ein schwerer psykotische Zustand.

Die Beschreibung der Schädelmissbildung bedarf zur Begründung der richtigen Klassifizierung einiger Ergänzungen. Nach der *Virchow*schen Einteilung der pathologischen Schädelformen, entstanden aus den durch vorzeitige Synostosen bedingten Wachstumshemmungen und kompensatorischen Wirkungen, unterscheiden wir unter andern:

*Dolichocephali,* Langköpfe.

1. *Obere, mittlere Synostose.*
   a) Einfache Dolichocephali (Synostose der Pfeilnaht).
   b) Sphenocephali (Synostose der Pfeilnaht, Gegend der vorderen Fontanella compensat. entwickelt).
2. *Untere seitliche Synostose.*
   a) Leptocephali, Schmalköpfe (Synostose der Stirn- und Keilbeinnaht).

b) Klinocephali, Sattelköpfe (Synostose der Scheitel-, Keil- und Schläfenbeine).

*Brachycephali*, Kurzköpfe.

1. *Hintere Synostose.*
   a) Pachycephali, Dickköpfe (Synostose der Scheitelbeine mit der Hinterhauptschuppe) Kopf hinten breit.
   b) Oxycephali, Spitz-Zuckerhutköpfe. (Synostose der Scheitelbeine mit Hinterhaupt und Schläfenbeinen und kompensatorischer Entwicklung der vorderen Fontanellengegend). Kopf breit.
2. *Obere, vordere und seitliche Synostose.*
   a) Platycephali, Flachköpfe (Ausgedehnte Synostose an Scheitel- und Stirnbeinen).
   b) Trochocephali, Rundköpfe. (Partielle Synostose von Stirn und Scheitelbeinen in d. Mitte der Hälfte d Kranznaht).
   c) Plagiocephali, Schiefköpfe. (Synostose an Stirn und Scheitelbeinen auf einer Seite).
3. *Untere und mittlere Synostose.*
   Einfache Brachycephali (Synostose der Basis).

Der besseren Uebersicht halber wird hier auch die Einteilung der »Frankfurter Verständigung«, die die Schädelform unter Berücksichtigung des Längen-, Breiten-, Höhenindex bezeichnet, gegeben. Bezüglich der Länge und Breite gehört zur

Dolichocephali ein Längen-Breitenindex bis 75.0.
Mesocephali ein Längen-Breitenindex von 75—79.9.
Brachycephali ein Längen-Breitenindex von 80.0—85.0.
Hyperbrachycephali ein Längen-Breitenindex über 85.0.

Das Verhältnis von Länge und Breite ergibt folgende Einteilung:

Chamaecephali Längen-Höhenindex bis 70.0.
Orthocephali Längen-Höhenindex von 70.1—75.0.
Hypsicephali Längen-Höhenindex über 75.0.

Demnach gehört unser Fall mit einem Längen-Breitenindex von *78.12* erstens zu den Hyperbrachycephali und zweitens zu

den Hypsicephali. Dies genügt jedoch nicht, um die Bezeichnung Turmschädel anzuwenden. Der Trochocephali in der unteren Schädelpartie und auch der Sphenocephali in der oberen, wie sie beide nach *Rieping* verlangt werden, liegen auch bei unsrer Kranken vor, aber nicht der Scaphocephali. Wie einleitend aber angedeutet wurde, muss man damit rechnen, dass die Deformation bei älteren Individuen durch sekundärsynostosen und kompensatorische Vorgänge etwas alteriert werden kann und dass die Indexverhältnisse bei Föten, Neugeborenen und Säuglingen kaum bei Erwachsenen wiederzufinden sind. Obwohl unsre Kranke den Scaphocephali nicht zeigt, dürfte es gleichwohl gerechtfertigt sein, den Zustand als Turmschädel zu bezeichnen.

Die Kombination Turmschädel und andre Missbildungen ist, wie auch aus *Riepings* Charakterisierung des Turmschädels hervorgeht, so allgemein, dass sie ein besonderes Interesse nur insofern fordert als sie zur Beurteilung pathogenetischer Momente dient. Eine gewisse Aufmerksamkeit verdienen die Columnadefekte unsrer Kranken, wenn man sie in Verbindung mit den von *Pierre Marie* und *Léri* gemachten Beobachtungen eines gleichzeitigen Vorkommens von Syringomylie und »Oxycephali« sieht. Der eigentliche Anlass jedoch für die Veröffentlichung des vorliegenden Falles ist das familiäre Auftreten der Missbildungen.

*Mutter und Schwester (Dagny) der Kranken haben Turmschädel und partielle Syndaktylien an Händen und Füssen sowie krumme Finger.* Die Kranke und Dagny haben die eigentümliche Kopfform von Geburt an gehabt. Was die Mutter anbelangt, so glaubt sie zu wissen, dass auch bei ihr der Zustand von Geburt an bestanden habe, aber Sicheres weiss sie nicht darüber. Sonst wird ueber die Familie mitgeteilt, dass ein Bruder der Grossmutter mütterlicherseits auffallend kurze Finger und dieselbe Gekrümmtheit, besonders der Zeigefinger besass sowie beiderseitigen Pes varus. Wahrscheinlich bedeutet »kurze Finger« in dieser Verbindung dasselbe wie *Syndaktylie,* denn weder ihre eigne noch die Missbildung ihrer beiden Töchter hat die Mutter, von der die Familienauskunft stammt, jemals

als etwas andres als »zu kurze« Finger erkannt. Bei der Mutter und der Schwester (Dagny) der Kranken sind die Verwachsungen fast identisch und bei allen dreien treten sie am stärksten zwischen dem 2. und 3. Finger und der 3. und 4. Zehe zutage. Die Finger der Mutter sind jetzt durch Rheumatismus chronicus ziemlich verunstaltet, aber die für mehrere der Familienglieder charakteristische Gekrümmteit, besonders des Zeigefingers, lässt sich trotzdem leicht nachweisen. Der Schädel der Mutter misst im Umkreis (Glabella okziput) 53 cm, H.B.-index beträgt 83.7 und L.B.-index 77.9. Die Turmschädelform ist weniger stark als bei der Kranken ausgeprägt, ist aber entschieden pathologisch. Die Schwester (Dagny) hat einen ausgesprochenen Turmschädel mit den Massen: 53.2 cm im Umkreis (Glabella okziput), H.B.-index: 82.8 und L.B.-index 78.4.

Die Mutter ist durch ihre Kopfverbildung niemals belästigt worden, und Dagny hat nur einige Jahre lang an Migräne-Kopfschmerzen und Erbrechen gelitten. Dagny (29 Jahre alt) ist in intellektueller Beziehung gut entwickelt, sie ist bei einem Rechtsanwalt angestellt und sehr tüchtig in ihrer Arbeit. Eine nähere Prüfung der Familienverhältnisse brachte an den Tag, was man lange zu verheimlichen suchte, dass die Kranke und Dagny keine richtigen Schwestern sind. Die Kranke Olga ist ausserehelich geboren und über den Vater war sehr wenig zu erfahren. Sicher ist jedoch, dass er weder an einer Kopfverbildung noch an Missbildungen der Hände oder der Füsse litt. Die Ehe zwischen ihm und Olgas Mutter wurde von den Eltern der Mutter hintertrieben. Die Mutter verheiratete sich drei Jahre nach der Geburt Olgas mit ihrem jetzigen Manne und hat aus dieser Ehe drei Kinder: Dagny und 2 gesunde Söhne, die beide durchhaus normal und von den betreffenden Missbildungen frei sind. Da der Stiefvater der Kranken niemals auch nur andeutungsweise an einer Schädeldeformität gelitten hat und auch in seiner Familie niemals ein solcher Fall vorgekommen ist, sollte die Annahme nahe liegen, dass die beiden Halbschwestern, Olga und Dagny, den Turmschädel von der Mutter geerbt hätten und dass das vereinzelte Vorkommen der erblichen Eigenschaft vermutlich ein dominanter Erbfaktor sei. Welche

Vorsicht man aber im Ziehen solcher Schlussfolgerungen beobachten muss, geht aus Folgendem hervor. Durch einen, wie man wohl sagen darf, wunderlichen Zufall besteht beim Stiefvater eine ausgesprochene Syndaktylie der Füsse, indem sich vom 2. bis 5. Zeh des linken Fusses zwischen den Zehen eine »Schwimmhaut« bis zum Nagelgelenk hin erstreckt. Die Finger sind normal, gerade. Da die Syndaktylien und der gekrümmte Zeigefinger bei Olga und Dagny wie der Mutter was Ort und Grad betrifft, ziemlich identisch sind, sollte man wohl annehmen dürfen, dass sie alle genotypisch zuzammengehören; wenn nun aber auch Dagnys Vater mit Syndaktylie behaftet ist, so liegt hierin eine Warnung, mit Bezug auf die einseitige Herkunft der Missbildungen keine voreiligen Schlüsse zu ziehen. Vorsichtigerweise kann wohl eine latente Anlage zu kranialen vorzeitigen Synostosen auch beim Vater nicht ganz ausgeschlossen werden. Dies benimmt jedoch den Fällen Olga und Dagny nichts von dem grossen Interesse das sie durch das *vererbte gleichzeitige Vorkommen von Turmschädel und Syndaktylie* beanspruchen.

Ueber das familiäre Auftreten von Turmschädel berichten *Schüller* (Grossvater mütterlicherseits des erkrankten Knaben), *Müller* (3 Brüder erkrankten, Eltern, ein Bruder und zwei Schwestern gesund), *Velhagen* (Tochter und Mutter), *Mehner* (Mutter und zwei Schwestern des Erkrankten), *Manchot* (Mutter und deren Schwester Turmschädel, Vater andeutungsweise Turmschädel, Kind starker Turmschädel). Einzelfälle eines gleichzeitigen Vorkommens von Turmschädel und andern Missbildungen sind, ausser von *Rieping* (Turmschädel und Syndaktylie) auch von *Hans Evensen* (Turmschädel, Idiotie, Syndaktylie), und von *Carpenter, Küttner, Myers, Bahrdt, Kleinschmidt* mitgeteilt. Dass die *Kombination* Turmschädel und Syndaktylie in der *Erbfolge* auftritt, ist, soviel der Verfasser weiss, früher noch nicht nachgewiesen worden, und in diesem Sinne kommt den hier beschriebenen Fällen eine gewisse fundamentale Bedeutung zu und zwar besonders auf dem Hintergrund der neusten Beobachtungen auf dem Gebiete der experimentellen Biologie, worauf ich unten zurückkommen werde.

Um sich ein Urteil über den etwaigen Zusammenhang zwischen der Kopfdeformität und den psychischen Symptomen der Kranken Olga bilden zu können, ist eine genauere Prüfung der anamnestischen Daten und der Krakengeschichte erforderlich.

Die Grossmutter mütterlicheseits war eine ruhige, friedfertige, harmonische Frau. Der Grossvater mütterlicherseit war ungeduldiger und auffahrender Natur, Kindergeschrei z. B. litt er nicht. Er ertrank an demselben Tage als Gundas Mutter geboren wurde; die Nachricht davon traf nach überstandener Geburt ein. Die Mutter Gundas wuchs unter ungünstigen Verhältnissen auf, sie bekam einen Stiefvater, der Alkoholiker war, dazu schroff, verschlossen und sehr streng gegen die Kinder. In ihrer Jugend war sie daher sehr scheu und zurückhaltend, später aber, im erwachsenen Alter, war ihr Wesen natürlich, freundlich und nicht besonders empfindlich. Nachdem ihr in weit vorgeschrittener Gravidität (von ihrem Stiefvater) untersagt worden war, den Vater ihres werdenden Kindes zu heiraten, und nachdem die dann stattfindende Entbindung ungewöhnlich langwierig und schwer und, wegen der Kopfform der Frucht, mit grossen Rupturen verbunden war, wurde sie nach der Geburt etwa ein halbes Jahr lang von einem gebeugten und kummervollen Gemütszustand ergriffen. Sie nahm sich das wunderliche Aussehen, besonders den grossen Leberfleck des Kindes sehr zu Herzen. Aus den eingehenden Gesprächen mit ihr geht jedoch nicht hervor, dass es sich hierbei um eine pathologische Depression gehandelt hätte. Später ist sie gesund und kräftig gewesen, bis sie einige Jahre nach dem Klimakterium von Rheumatismus chronicus befallen wurde. Der Vater der Kranken Olga war seiner Zeit als Fremder in die Gegend gezogen, und der Unwille gegen ihn beruhte wesentlich auf diesem Umstande. Er war ein ruhiger und ordentlicher Mensch gewesen, der sich später verheiratet haben soll, ohne dass man weiss, wie seine Kinder sind. Die illegale Herkunft Olgas ist den Halbgeschwistern, dem Umgangskreis und den Nachbaren verheimlicht worden, was durch die Uebersiedelung der Familie vom Lande in eine kleine Stadt möglich war. Der Stiefvater war ein streng religiöser Sektierer und wird als ein tüchtiger und rühriger Handwerker geschildert, der grosse Anforderungen an sich selbst und andre, nicht zum wenigsten an seine Kinder stellte. Er liess *allen* seinen Kindern die gleiche Behandlung widerfahren und war von ihnen ebenso geliebt wie gefürchtet.

*Olga (die Kranke)* war von Geburt an schwächlich, sie litt an Entzündungen der Luftwege, die in der Kindheit in Gestalt von Nasopharyngitiden, später von häufigen, auch mit asthmatischen Anfällen komplizierten Bronchitiden zutage traten. Nach einer Operation des engen Nasenkanals linksseitig besserte sich ihr Zustand und eine hektische Röte der Wangen verlor sich. In körperlicher Entwicklung stand sie zurück,

und die Menstruation trat erst mit 19 Jahren ein. Vom 14. bis zum 20 Jahre traten oft starke, mit Uebelkeit und Erbrechen einhergehende Kopfschmerzen auf, doch keine Augensymptome. Mit Ausnahme der Schwester Dagny, die vorübergehend von migränoiden Kopfschmerzen befallen wurde, litt niemand in der Familie an Migräne. Während der Influenzaseuche 1918 hatte sie Fieberdilirien. Im Jahre 1924 entwickelte sich bei der Kranken, von einer Wurzelfüllung ausgehend, ein Dentalabszess mit einer mächtigen inflammatorischen Auschwellung des Gesichtes bis zur Unkenntlichkeit. Der Höhepunkt der Krankheit wurde durch eine zwei bis drei Wochen lang dauernde Psychose gekennzeichnet (die nähere Beschreibung unten).

In intellektueller Beziehung hat Olga stets etwas zurückgestanden. In der Schule blieb sie einmal sitzen, und teils wegen ihrer geringen Begabung, teils wegen Kränklichkeit musste sie ihren Schulgang ein Jahr vor der festgesetzten Zeit abbrechen. Dann half sie der Mutter mehrere Jahre im Haushalt, und mit 21 Jahren wurde sie Näherin in einer Fabrik, wo sie bis zum Dezember 1929 blieb, als sie ihre Arbeit dort der jetzigen Krankheit halber aufgeben musste. Dem Wesen nach war sie immer zurückhaltend, stille, etwas verschlossen, sehr pflichttreu, gewissenhaft, freundlich und wahrheitsliebend.

Bei der Zahnerkrankung im Jahre 1924 hatte sie starke Schmerzen, vorübergehend hohes Fieber und hieran schloss sich ein amentischer Zustand; sie schimpfte, raste und tobte gegen die Familie, warf das Bettzeug durcheinander, genau wie in ihrer jetzigen Krankheit, sagt die Mutter. Nach diesem Infektions-intoxikationsdelirum trat ein seelischer Schwächezustand ein. Während der oft wiederkehrenden leichtfebrilen Bronchitisperioden mit den dazugehörigen Asthmaanfällen konnte sie ab und zu phantasieren und mehrere Stunden hintereinander benommen und unklar sein. Im Gegensatz zu früher zeigte sie sich in den letzten Jahren oft gereizt und eigen, sie war verschlossener als früher und trübsinnig. Eine auffallende Veränderung trat ein halbes Jahr vor ihrer Aufnahme in die Klinik ein. Sie fing an, Bibelstunden zu besuchen, zu Hause forschte sie in religiösen Schriften und fand dort nur Stoff für Selbstanklagen und Vorwürfe, für Sünde und Verdammnis. Die übrigen Famlienmitglieder gehörten zu einer Dissentergemeinde, aber Olga war dort nicht eingemeldet, wohl weil sie ausserehelich geboren war und dies bei der Einmeldung zum Vorschein kommen musste. Dies ging ihr sehr nahe, und als die Krankheit ausbrach, beantragten die Eltern ihre Aufnahme, doch kam diese erst in Ordnung, nachdem sie schon eine Zeit lang in der Klinik gelegen hatte. Der älteste der Halbbrüder war gegen den Wunsch des Vaters und teilweise halb angeregt durch die Kranke, die ihn mit Geld unterstützte, nach Kanada ausgewandert. Da es ihm dort schlecht ging, schickten Olga und Dagny ihm hinter dem Rücken des Vaters Geldmittel. In ihrer Depression litt Olga an starken Selbstanklagen und warf sich vor, den Bruder ins Unglück und den Vater hinters Licht

geführt zu haben. Ganz grundlos war dies nicht, denn der Vater hatte, als er hinter die Sache kam, oft böse Worte gebraucht. Nach den Gebetsstunden sprach sie oft davon, dass die Gemeindemitglieder sie ansähen, über sie redeten und sie verdammten. Sie meinte auch, dass der Gemeindevorsteher, ein verheirateter Mann gesetzten Alters, sie auf irgendeine Weise lieben müsse. Sie hatte fast noch nie ein Wort mit ihm gewechselt, fühlte aber doch, das er ihr zugetan war. Sie glaubte, dass man in der Gemeinde verstehe, wie es um sie stände und dass sie der Blutschande beschuldigt werde. Die Stimme des Teufels flüstere ihr dies im Innern zu und nachts zeige sich der Teufel vor ihr mit hässlichen Gesichtern und Händen mit langen Krallen. Kurz vor Weichnachten (1929) bekam sie Bronchitis und in den nächsten 14 Tagen traten eine Reihe von Asthmaanfällen und in derem Gefolge Halluzinose auf. Sie sah Christus und weisse Schwäne und bisweilen zogen viele weisse Pferde an ihr vorbei. Bisweilen verfiel sie in Irreden, war völlig desorientiert und wachte auf, als käme sie aus einer ganz andern Weilt. Dann konnte sie ab und zu in ekstatischer Hingebung glücklich sein, nun habe sie Vergebung und Frieden gefunden. Wenn sie von Sinnen war, gebärdete sie sich wild, schnitt Grimassen und Gesichter, bis sie ermattet zusammenbrach und auch nicht einen Arm heben konnte.

Nach Verlauf einiger Wochen traten die halluzinatorischen Perioden mehr in den Hintergrund, sie war teilweise ausser Bett und konnte auch kleine Spaziergänge machen. Von Mitte Januar bis zur Aufnahme in die Klinik stand sie unter einer ziemlich anhaltenden Depression. Eines Tages ging sie von selbst zu dem Gemeindevorsteher, sie werde, zwar nicht von einer Stimme, aber doch gewissermassen *gemahnt* und dazu gedrängt. Sie war von grosser Angst und Spannung erfüllt, und vor dem Hause des Vorstehers traf sie dessen Frau, die den Kopf schüttelte und meinte, dass dies übel gehen werde. In demselben Augenblick erschien der Vorsteher auf der Treppe, und nun drohte ihm die Kranke und jagte ihn mit den Worten: Fort mit dir, wieder in das Haus. Warum sie dies tat, konnte sie nicht erklären, sie sei ihm aber »so arg zugetan«.

Bei der *Aufnahme in die Klinik am 4. April 1930* wusste sie in örtlicher Beziehung gut, und in zeitlicher Beziehung ziemlich gut Bescheid. Ihre Aufmerksamkeit war leicht zu fangen, aber schwer festzuhalten. Was sie sagte, war ungeordnet und ungeregelt, sie wollte immer selbst das Wort ergreifen und beteuerte in singender, kollektierender Weise ihre Sündhaftigkeit und verfiel biblische Wendungen gebrauchend oft in einen lauten Predigerton heftiger Verkündigung. Fortwährend war sie von einem Gefühl grossen Unglücks und tiefer Depression beherrscht und war jeder Gegenvorstellung und jeden Trostes unzugänglich. Nach dem verhältnismässig ruhigen Zustand der ersten Wochen, trat eine Phase ekstatischer Verzückung ein, stundenlang sang sie in kollektierender Art und mit stark bebender Stimme Kirchenlieder. Aus den Wänden, von der Decke, überall drängten Stimmen auf sie ein, dass sie eine Lügnerin und

verrückt sei, am Holz des Verderbens hinge und bald verwelken werde. Dazwischen war sie tageweise stuporös, antwortete kaum auf Fragen, aber dann war sie meist einigermassen orientiert. Hin und wieder tauchte eine gewisse Symbolisierungstendenz auf; den Anblick einer Banane ertrug sie nicht, es sei, als werde diese in ihre Genitalia eingeführt; eine Blume erweckte in ihr den Gedanken an ihren eigene Unreinheit, während die Blume rein sei; eine Margaretenblume rief die Vorstellung eines Pastors, Weintrauben die von Tempelglocken hervor. Trinkt sie Milch, verwandelt sich diese in ihrem Innern zu Schaum.

Am *30. April* hatte sie einen kurzen Anfall von Atemnot und Seitenstechen auf der linken Seite, was nach einer Adrenalineinspritzung wieder verschwand. Danach bestand eine Woche lang ein leicht febriler Zustand mit bronchitischen Lungenerscheinungen. Senkungsreaktion 65 (später 9 nach einer Stunde). Röntgenbild: Klare Lungen. Einige Journalauszüge schildern ihren Zustand in der darauf folgenden Zeit.

*11. Juni.* Unverändert; weiss örtlich und zeitlich Bescheid. Die Stimmen sagen ihr, sie solle ihr Bett kreuz und quer machen. Gestern habe sie ihre Mutter gesehen.

*24. Juni.* Spricht inkoherent vom Fensterkreuz, dem König und dem Kronprinzen, von Professor *Voks (Vogt)* = Wachs. Ohrenwachs. Sonst treten schizophreniforme Paraphasierungstendenzen niemals auf. Auf eine direkte Frage hatte sie an einem der vorhergehenden Tage gesagt, dass es ihr allerdings ab und zu vorkomme, als ob von der Dissentergemeinde Gedanken zu ihr kämen, aber sie *wüsste*, dass dem nicht so sei. Einmal sagte sie, dass an den Gedanken gewissermassen etwas Fremdes sei, dass die Gedanken gleichsam von selbst kämen. Sonst stellt sie regelmässig Gedankenbeeinflussungen, Gedankenlesen, Gedankenberaubung oder das Gefühl, hypnotosiert zu werden, in Abrede. Der Zustand derselben tiefen Depression und Selbstanklage dauert unentwegt an.

Am *28. Juni* wird sie in die Irrenanstalt Gaustad übergeführt[1]).

*27. August.* Unverändert. Sie reagiert in keiner Weise, als ihre Mutter sie nach fünf Monaten zum erstenmal besucht. Sie erkannte sie sofort, kommandierte und schimpfte und betrug sich, wie die Mutter sagte, genau wie damals bei dem Zahngeschwür. Die Mitteilung, dass sie als Mitglied der Dissentergemeinde aufgenommen sei, berührte sie ebenfalls nur wenig.

*Kurze Zusammenfassung:* Die Kranke Olga B. ist von Geburt an schwächlich, sehr spät entwickelt und wenig widerstandskräftig gewesen, in jüngeren Jahren hat sie an Nasopharyngitiden gelitten, später an Bronchitis, teilweise asthmatischen Ge-

[1]) Der Direktor der Anstalt, Dr. med. *Hans Evensen*, hat das Journal gütigst zur Verfügung gestellt.

präges. In intellektueller Beziehung stand sie etwas zurück und das Lernen in der Schule fiel ihr schwer, dabei war sie einfach und rechtschaffen, pflichttreu, ehrenhaft und sehr empfindlich und führte ein stilles und unbemerktes Dasein. Bei Fieberkrankheiten und Asthmaanfällen kamen gelegentlich amentisch-delirierende Zustände zum Ausbruch, einmal (1924) von fast dreiwöchentlicher Dauer. Später wurde ihr Wesen verschlossener, ungleich und reizbar, und in den letzten Jahren ist sie unter einer tiefen Depression gestanden, verbunden mit starken Selbstanklagen religiöser, erotischer Art, lebhafter Gehörshalluzinose, abwechselnd hyperkinetisch-ekstatischen und stuporösen Phasen und ausnahmsweise auch mit getrübten Bewusstsein. Unter der Behandlung in Klinik und Anstalt hat sich ihr Zustand etwas gebessert, doch ist sie immer noch isoliert.

Was den psycho-pathologischen Aufbau der Psychose anbelangt, so gehören die episodischen, ehedem unter Fieber und Asthma auftretenden Anfälle den *Bonhoefferschen exogenen Prädilektionstypus* an. Bei dem jetzigen, fast schon ein Jahr lang bestehenden Zustand ist zu beachten, dass während des ganzen Krankheitsverlaufes eine tiefe und anhaltende Depression geherrscht hat, deren Hintergrund durch eine konstitutionelle Hyperaesthesie gebildet wird. Ob das teilweise berechtigte Schuldgefühl betreffs der missglückten Auswanderung des Bruders und die Schwierigkeiten, die mit ihrem eignen Eintritt in die Dissentergemeinde, zu der sonst die ganze Familie gehörte, verbunden waren, als psychogene Momente eine primäre Rolle gespielt haben, oder ob es sich hier eher um symptomatische Erscheinungen gehandelt hat, lässt sich nur schwer entscheiden oder in überzeugender Weise rekonstruieren. Die Halluzinationen beziehen sich inhaltlich auf Wenigkeitsideen. Die Stimmen verklangen und züchtigen und verkünden Tod und Untergang.

In den Visionen erscheinen ihr Teufel, Kreuz und Christus, und nur bei leichgetrübten Sinnen spricht sie vom König, der bei ihr gewesen sei, aber nur, um ihr nach dem Leben zu stehen. Nach den Episoden katatonen Irreseins verfällt sie wieder einer unverändert »globalen« Depression und zeigt keine tiefergehenden Spaltungen und keine markierte Depersonalisation. Aus-

geprägte schizophrene Züge wie Zerfahrenheit, Sperrung, Gedankenentzug, Ichbewusstseinsstörungen, das Gefühl hypnotisiert zu werden, fehlen im ganzen und grossen. Ebenso wird eine charakteristische Denkstörung *(Gruhle, Berze)* vermisst, was aus den *Rorschach*schen Formdeutungsversuchen und Sprichwortproben besonders hervorging. Die Symbolisierungstendenz, die einmal wenig ausgesprochen ist und dann auch einen nur flüchtig und leicht assoziativen Charakter trägt, verrät nichts von einem *schizophrenen* Beziehungssetzungstypus. Es fehlt auch die gewöhnliche schizophrene Sprachstörung.

Nach alledem muss das Krankheitsbild wohl den Begriff der *konstitutionellen Psychose* in einer hauptsächlich depressiven Gestaltung zugeordnet werden. Was die Beziehungen zwischen Psychose und Missbildungen anbelangt, so kann denkbarerweise nur die *Schädelverbildung* eine direkte Rolle spielen. Dem enormen Naevus hypertrichosus könnte als psychischen Faktor wohl auch eine gewisse Bedeutung zukommen, doch fehlt es hierfür an Anhaltspunkten.

Die stark vergrösserten *Impressiones digitatae* des Röntgenbildes und die Druckerscheinungen der Spinalflüssigkeit (wenn sie auch nicht absolut sicher als Kompressionssymptome registriert werden dürfen) legen die Annahme nahe, dass das Gehirn mechanischen Hemmungsmomenten in Gestalt eines beengten Schädels ausgesetzt gewesen sei. Dass eine mehr oder weniger chronische endokraniale Hypertension, die, wie wir von andern Fällen wissen, zu Sehnervenleiden und Erblindung führen kann, auch eine Cerebrasthenie erzeugt, scheint einleuchtend zu sein, und ebenso, dass die Cerebrasthenie, wie bei unsrer Kranken, zu reaktivem Ausschlag kommt. Ueber Vermutungen kommt man bei einem vereinzelten Falle wie diesem nicht hinaus. Dass die Mutter und Schwester psychisch normal waren, hat im Zusammenhang hiemit nichts zu bedeuten.

In der Literatur findet man mit Turmschädel verbundene psychische Abnormitäten nur in geringer Zahl behandelt. Der Verfasser hat in Norwegen viele Jahre lang mit einer Schule für Schwachsinnige zu tun gehabt und hat den bestimmten Eindruck gewonnen, dass die hier in Frage kommenden Schädel-

verbildungen häufiger bei Schwachsinnigen als bei andern Menschen auftreten (dies wird in einer späteren Arbeit noch näher untersucht werden).

*Weygandt* (1921) hat einige Fälle von Psychose und Imbezillität bei vorhandenem Turmschädel mitgeteilt, aber aus seinen recht summarischen Krankengeschichten und Beschreibungen lassen sich nur wenige Schlüsse ziehen. *Evensens* Fall (1921) von »Spitzschädel« und Idiotie ist oben erwähnt.

Neurologische Symptome, einschliesslich der vasomotorischen und tropischen Störungen, sind bei Turmschädel oft beschrieben worden. In *Léris* Fall bestand totale Ophthalmoplegie der externen Muskeln. Gewisse Erscheinungen, z. B. trophische Störungen, können auch auf andre, gleichzeitig mit dem Turmschädel auftretende Missbildungen zürückgeführt werden (vgl. *Léris* und *Pierre Maries* Syringomyeliefall mit Turmschädel), und manchmal mag die Entscheidung, ob die jeweiligen Folgeerscheinungen dieser oder jener Missbildung zuzuschreiben sind, schwierig sein.

Ein eigentümlicher Zufall wollte, dass mich an demselben Tage als der oben beschriebene Fall zur Bearbeitung kam, eine Kranke mit Schädeldeformität, Syndaktylie und einigen andern Symptomen in meiner privaten Sprechtstunde aufsuchte. Der Fall ist in Kürze wie folgt.

*Fall 2. Fraulein Elise N.*, 54 Jahre alt. Sie sucht ärztlichen Rat wegen ischiadischer Schmerzen infolge einer seit acht Jahren in Erscheinung getretenen beiderseitigen *Osteoarthritis Coxae deformans*. Schädelform höchst auffallend. Wie die Abb. zeigt, handelt es sich um einem ausgeprägten Kurzschädel und Hochschädel.

Schädelumfang (Glabelle okziput) 50,1 cm. Längen-Breitenindex 87.54 (Hyperbrachycephali). Längen-Höhenindex 79.90 (Hypsicephali).

Die Kranke hat keinen eigentlichen Turmschädel, denn er ist nach oben zu nicht spitz genug und die Kielform fehlt. Die Missbildung lässt sich nicht besser als durch die Benennung *hyperbrachy-mikrocephaler Rund- und Hochschädel* kennzeichnen. Von andern Abnormitäten besitzt die Kranke noch an beiden Füssen eine partielle Syndaktylie der 2. und 3. Zehe. Die Hände, vor allem die Finger und hier besonders die Daumen sind sehr kurz.

Eine Syndaktylie der Finger ist nicht vorhanden, diese sind aber (was die Photographie schlecht wiedergiebt) plump und klumpig mit stark

hervortretenden Querlinien und Querfalten. Ptosis des rechten Oberlides, die Pupillen sind gleich gross und es besteht kein Enophthalmus (auch kein Exophthalmus). Am Halse ist der äussere Umriss einer vom rechten Schilddrüsenlappen ausgehenden, reinlich taubeneigrossen zystischen Struma zu sehen. — Die neurosomatischen Untersuchungen ergeben keine abnormen Befunde, und auch in psychischer Beziehung lässt die Kranke nichts Pathologisches erkennen.

Die Schädeldeformität hat von Geburt an bestanden; diese erfolgte ohne Komplikationen. Mit Ausnahme von Kopfschmerzen, an denen die Kranke in ihren Jugendjahren litt, hat sie keine subjektiven Unannehmlichkeiten, die mit der pathologischen Kopfform in Verbindung gesetzt werden könnten, gespürt. Die Ptosis war, den Angaben nach, immer vorhanden.

Sonstige Fälle von Missbildungen oder gar von Syndaktylie oder turmschädelartigen Bildungen sind in der Familie nicht bekannt. Die vier Geschwister der Kranken sind alle normal entwickelt und haben, was besonders hervorzuheben ist, lange, schmale Hände und Finger; dies habe ich durch die persönliche Untersuchung von zwei Schwestern bestätigt gefunden. Die Familie hat die kurzen, plumpen Finger der Kranken immer als vereinzeltes Vorkommen betrachtet.

Kurz zusammengefasst, stellt der *Fall 2* eine in der Familie isoliert vorkommende turmschädelartige Kopfverbildung dar, kombiniert mit partiellen Syndaktylien der Füsse und, ganz im Gegensatz zu den Geschwistern, mit kurzen, plumpen Fingern, ferner mit einseitiger ausgesprägter Augenlidsptosis und einer Schilddrüsenzyste. Die Missbildungen haben keine merklichen Beschwerden verursacht. Ob die Ursache der Ptosis in der Schädeldeformität zu suchen ist, lässt sich nicht entscheiden; die Struma kann, da sie den Halssympathikus schwerlich affizieren kann, kaum dafür verantwortlich gemacht werden. Bei Tieren gehen Missbildungen der Augenlider oft einher mit Kopfdeformitäten und Syndaktylien. Bei unsrer Kranken lag keine Missbildung des Augenlides vor. Die Form der Finger war bemerkenswert, ohne dass man von einer markierten Dystrophie sprechen könnte. Auch kann man keine bestimmten Vermutungen darüber haben, ob eine leichtgradige Anomalie der peripheren Handanlage vorliege oder vielleicht eine Rückenmarksabnormität mit einspielen könnte. Hydromyelie ist, verbunden mit Turmschädel, von *Léri* und *P. Marie* beobachtet worden, und ebenso, wie erwähnt, Syringomyelie. Wenn man die Ptosis

des rechten Auges mit in Betracht zieht, könnte die Möglichkeit vorliegen, dass eine medulläre Anomalie des 1. Dorsalsegmentes trophische Störungen an beiden Händen und gleichzeitig ein unvollständiges *Horner* sches Symptom erzeugt hätte.

Zuletzt seien hier einige der neusten Erfahrungen auf dem Gebiete der experimentellen Biologie besprochen, die geignet zu sein scheinen, über die Zusammengehörigkit der oben beschriebenen angeborenen Deformitäten und ihr Entstehen auf einer sehr frühen embryonalen Stufe Licht zu werfen.

Seit dem Jahre 1922 hat der amerikanische Biologe *Bagg* zusammen mit *Little* mittels Röntgenbestrahlung von Mäuseembryonen unter anderm Syndaktylien einhergehend mit Gesichtsverbildungen und segmentalen Alopecien dese Felles hervorrufen können, die seit 1924 erblich (rezessiv-homozygotisch) aufgetreten sind. Als auf einen genetischen Faktor konnte *Bagg* auf grössere und kleinere Blutergüsse über Extremitäten- und Augenanlage hinweisen. Professor *Kristine Bonnevie* in Oslo, die diese Untersuchungen an einem *Bagg*schen Mäusestamm weiterführt (und die mich gütigst auf die vielen gemeinsamen Züge aufmerksam gemacht hat, die zwischen den *Bagg*schen Mäusen und den von mir nachgewiesenen erblichen Deformitätskombinationen bestehen), nennt in einer noch nicht veröffentlichten Arbeit als die Ursache der Missbildungen einen tieferliegenden (primären?) Faktor, nämlich eine mangelhafte (verspäterte?) Verschliessung der Foramen-Magendie-region mit abnormem Heraustreten der Cerebrospinalflüssigkeit. Die heraussickernde Flüssigkeit läuft unter Amnion in deutlichen, teilweise grossen *Blasen* zusammen. Auf späteren Entwicklungsstufen lässt sich die *deformative Druckwirkung* dieser Blasen unter anderm an den Extremitätsanlagen, besonders ihren entferntesten Teilen mit dem Ergebnis von Schieflagen und Syndaktylien erkennen. In einem zur Zeit noch nicht vollständig bearbeiteten Präparat hat Professor *Bonnevie* eine turmschädelähnliche abnorme Höhenentwicklung von dem Gehirn eines diesen Mäusestamm zuhörenden Tieres am 5. Dezember 1930 zum erstenmal in der Akademie der Wissenschaften zu Oslo vorgelegt. Ganz zweifellos ist Professor *Bonnevies* Nach-

weis der Liquorleckage und der damit zusammenhängenden Blasenbildung von grosser prinzipieller Bedeutung. Doch liegt es nicht im Rahmen der vorliegenden Arbeit, näher darauf einzugehen. Es sei nur betont, dass die Kombination der Missbildungen bei den *Bagg—Littles*chen Mäusen und dem dargelegten Menschenmaterial in überraschender Weise überinstimmt. Der *Bonnevies*che Befund des gipfelförmigen Gehirns bei *Bagg — Little*-Maüsen zwingt uns, mit der Möglichkeit zu rechnen, dass es auch beim Menschen zu ähnlichen Hirnmissbildungen kommen kann, und dass die Schädelform in einer gewissen Anzahl von Turmschädelfällen und ähnlichen Kopfverbildungen eine, im Verhältnis zu den vom Gehirn ausgehenden primären Wachstumsfaktoren, *sekundäre* Erscheinung sei. In dem von *Evensen* beschriebenen Falle tiefer Idioti bei Turmschädel liesse sich wohl dies annehmen; wo aber Ausfallssymptome seitens des Nervensystems vermisst werden, liegt es ferner, nach dieser Erklärung zu greifen.

ZUSAMMENFASSUNG:

Zu der bekannten Tatsache, dass der Turmschädel (T. s.) ein angeborenes und erbliches Leiden sein kann, das nicht ganz selten mit andern Missbildungen einhergeht, fügt der Verfasser die Beobachtung, dass diese *Kombination* von Turmschädel und gewissen andern Missbildungen (Syndaktylien der Hände und Füsse sowie gekrümmten Finger) ebenfalls in der Erbfolge auftreten kann.

Das zur Beleuchtung dieses Umstandes dienende Material des Verfassers wird durch eine 32 jährige Frau dargestellt mit T. s., Syndaktylie, segmentalem, behaartem Riesennaevus am Rücken, zervikalen und sakralen Skelettdefekten sowie (durch Röntgen und in der Spinalflüssigkeit nachgewiesene) Zeichen eines erhöhten Hirndruckes. Migräne und die zurückgebliebene körperliche und geistige Entwicklung sowie eine Neigung zu psychotischen Reaktionen und die z. Z. seit etwa einem Jahr bestehende schwere halluzinatorische Depression bringt der Verfasser (als begleitende Erscheinungen oder Folgezustände) in Verbindung mit der Schädelverbildung. Die Mutter und die

Halbschwester der Kranken haben T. s., homologe Syndaktylien und gekrümmte Finger. Der Vater und zwei Halbbrüder sind normal; Stiefvater: Syndaktylien der Füsse (nichthomolog); ein Bruder der Grossmutter mütterlicherseits: homologe Syndaktylien und gekrümmte Finger sowie pes equinovarus. Nur bei der Kranken haben die Missbildungen nennenswerte Beschwerden verursacht.

Ausser diesen familiär auftretenden Erscheinungen wird der isolierte Einzelfall einer älteren Kranken beschrieben, bei der eine turmschädelartige Deformität zu sehen war, ferner eine Zyste der Schilddrüse, ausgesprochene Ptosis des einen Augenlides, partielle Syndaktylie der Zehen und etwas dystrophische plumpe, kurze Hände und Finger. Die Möglichkeit eines zwischen der Ptosis und den eigentümlichen Fingern bestehenden Zusammenhangs mit einer *Hydromyelie* des Zerviko-Dorsalmarkes wird angedeutet. Alle diese Erscheinungen verursachten der Kranken keine Beschwerden.

Die Kombination von T. s. und andern Missbildungen hat Bedeutung für das Verständnis der pathogenetischen Verhältnisse bei T. s. Dem erblichen T. s. müssen *frühzeitige* embryonale Störungen zugrunde liegen. Es wird auf die neusten Erfahrungen der experimentellen Biologie hingewiesen, wo durch Röntgenbestrahlung von Mäusseembryonen dieselbe Kombination von turmschädelartigen Verbildungen, Syndaktylien, Schiefstellung der Extremitäten und von segmentären Behaarungsanomalien hervorgerufen und vererbt worden ist *(Bagg)*, und wo unter andern ein dysraphischer Zustand der Gehirnanlage und des Medullarrohres mit Aussickerung von Zerebrospinalflüssigkeit zu Blasenbildungen, besonders über den Extremitätsanlagen geführt und Missbildungen veranlasst hat (Beobachtungen von *Bonnevie*).

Die Möglichkeit eines acquirierten Turmschädels, wo die vorzeitige Verwachsung der Schädelknochen auf Grund einer *Infektion* erfolgt, kann nicht in Abrede gestellt werden.

Da mit der Erscheinung des Turmschädels oft Blindheit und andre Sehnervenleiden sowie neuro-psychiatrische Symptome verbunden sind, ist der T. s. ein Zustand, der Aufmerksamkeit verdient.

R. FORSBERG
(OSLO)

# SCHÜLLERS KRANKHEIT

Der Vortrag. hat einen Fall von Xanthomatosis mit Schädeldefekten behandelt (Schüller's Krankheit, Christian's Syndrome).

Das klinische Bild stimmt mit den von Schüller, Christian, Rowland, Sosman und anderen Verfassern beschriebenen Krankheitsbildern und der röntgenologische Fund mit dem Schüllerschen »Landkartenschädel« überein.

Der Fall soll in Acta Radiologica ausführlich referiert werden.

## *Discussion:*

*Folke Henschen,* Stockholm:

Ich möchte zuerst Herrn Doktor Forsberg zu der Gelegenheit gratulieren einen so interessanten Fall beobachtet zu haben. Krankheiten dieser Art stehen ja heutzutage im Centrum des Interesses der pathologischen Anatomie.

Bei dem Falle, den ich selbst beobachtet habe, werde ich mich nicht lange aufhalten. Es handelt sich um ein dreijähriges Mädchen, das im Jahre 1913 in der Pflegeanstalt der Kronprinzessin Lovisa gestorben ist. Sie war fast ein Jahr krank gewesen. Die ersten Symptome waren nicht von neurologischer Art; es entstand zuerst ein papulös-krustöser Hautausschlag, dann stellten sich Schmerzen in verschiedenen Teilen des Körpers ein; später trat eine Auftreibung der rechten Tibia auf.

Das Kind wurde mit den damaligen, relativ primitiven Röntgenapparaten photographiert. (Vorführung des Bildes). Später

hat man noch andere Knochenauftreibungen gefunden, nämlich an den Rippen, und auch empfindliche Stellen in anderen Teilen des Körpers, die jedoch nicht röntgenologisch untersucht wurden. Man hat keine Veränderung des Kopfskeletts beobachtet. Exopthalmus war nicht vorhanden. Das einzige Symptom am Schädel war das Lockerwerden und Ausfallen der Zähne; in Zusammenhang hiermit trat eine schwere Stomatitis auf. Infolge scheinbar positiver W. R. wurde eine intensive Quecksilberbehandlung eingeleitet, die die Stomatitis verschlechterte. Lungensymptome traten früh auf, und das Kind wurde immer schwächer. Die verdickte Tibia wurde aufgemeisselt und zeigte im Inneren eine eigentümliche mürbe Masse, von grauroter bis gelbgrauer Farbe. Gegen Ende der Krankheit intensiver Durst. Die klinische Diagnose war: Osteomyelitis chronica luetica? Bronchitis putrida. Volumen auctum hepatis et lienis.

Bei der Sektion wurden Teile der veränderten Organe aufbewahrt. Etwas später wurde der Fall in der hiesigen pädiatrischen Sektion demonstriert.

Die Untersuchung des Falles nahm ich wieder auf, als die Fälle von Rowland erschienen. Es zeigte sich dann, dass in der Tat ein Fall von Christians Syndrom vorlag, der aber in gewissem Masse atypisch war. Die Veränderungen im Kranium traten nicht so stark hervor, als in den anderen Teilen des Skeletts; sie waren in den Knochen des Beckens lokalisiert die grosse Auftreibungen zeigten, sowie in der Tibia und in einer Reihe der Rippen. Überall fanden sich bei der histologischen Untersuchung die charakteristischen xanthomatösen Massen. Die Veränderungen beschränkten sich aber nicht nur auf das Knochenmark, sondern fanden sich im retroperitonealem Fettgewebe und weiter bei mikroskopischer Untersuchung überall im lockeren Bindgewebe. Es zeigte sich bei systematischer Untersuchung, dass eine Störung des Lipoidstoffwechsels genereller Natur vorlag. Die Milz war in meinem Fall, wie in den meisten bekannten Fällen, bedeutend vergrössert, ebenso die Lymphknoten. Aber in diesen Organen waren keine grösseren Mengen von Lipoiden angesammelt, dagegen lag hier eine

grosszellige Hyperplasie vor. — Ich werde später ein Bild davon zeigen.

Ich bin überzeugt, dass der Fall, den uns Doktor Forsberg gezeigt hat, ein typischer Fall dieser Krankheit ist. Als pathologischer Anatom möchte ich betonen, dass es sich hier um eine generalisierte Stoffwechselstörung im ganzen Histiozytensystem handelt, besonders im Knochenmark, wo ein geschwulstähnliches Xanthomgewebe zur Entwicklung kommt, aber auch innerhalb anderer Gebiete dieses Systems.

Die nächsten Verwandten dieser Krankheit sind zwei: Morbus Gaucher und Morbus Niemann-Pick. Wie nahe verwandt sie sind ist schwer zu sagen. Die Ähnlichkeit ist meiner Ansicht nach in typischen Fällen tatsächlich nicht so gross.

Im Morbus Gaucher, der zuerst bekannt wurde, handelt es sich um eine eigentümliche Ablagerung von höchst zusammengesetzten Lipoiden, Cerebrosiden und ausserdem Hämosiderinablagerungen, vor allem in der Milz, aber auch in anderen Teilen des Retikuloendothels; sie sind immer sehr auffallend.

Beim Morbus Niemann-Pick handelt es sich um Lipoiden ganz verschiedener Art, besonders Phosphatiden. Bei dieser äusserst seltener Krankheit, von welcher ich einen einzigen Fall gehabt habe, findet man eine höchst bedeutende Vergrösserung der Milz; die Milz und die Leber nehmen eine eigentümliche gelbgraue Farbe an.

Beim »Morbus« Christian wiederum fehlt die Lipoidose in der Milz und in den Lymphknoten öfters vollständig, aber dazu kommen die Defekte im Skelett, besonders im Schädel, Exophthalmus, Diabetes insipidus und andere hypophysäre Symptome, die man bei den anderen Krankheiten gewöhnlich nicht findet.

Ich glaube meinerseits, dass es ziemlich grosse Möglichkeiten gibt bei diesen Krankheiten die Differentialdiagnose zu stellen, wenigstens post mortem, aber es ist schwer irgendeine Abgrenzung gegenüber Lipoidzellhyperplasien anderer Art und generalisierten Xanthomatosen zu ziehen.

Auch bei den Haustieren kommen ähnliche Krankheiten vor.

Man kennt eine Xanthinose, eine Lecitinose und auch eine Guaninose; ich werde mich aber jetzt nicht dabei aufhalten.

Dieses ganze grosse Gebiet von Stoffwechselstörungen des Retikuloendothels ist, wie ich schon erwähnt habe, vorläufig äusserst aktuell. Beim Studium dieser Krankheiten muss man sich hauptsächlich auf die Ausforschung des ätiologischen Moments einrichten; so lange wir die Aetiologie nicht kennen, ist es unmöglich weiter zu kommen.

Pick und Rowland betonen als ihre Meinung sehr deutlich, dass es sich hier um *primäre* Stoffwechselkrankheiten handelt; ich möchte meinerseits sagen, dass diese Ansicht doch diskutabel ist. Jedenfalls gibt es manchmal irgend ein äusseres Moment, das das ganze einleitet, wie auch Doktor Forsberg hervorgehoben hat, eine Infektion oder ein Trauma. In meinem Fall war es eine Infektion, ein Erysipel oder etwas ähnliches, das die Krankheit einleitete. Ich möchte also sagen, dass es verschiedene äussere Momente geben dürfte, die die Krankheit einleiten können, jedoch glaube ich, dass daneben eine konstitutionelle Disposition vorhanden sein muss. Die hereditären Verhältnisse sprechen ebenfalls dafür, dass es einen inneren konstitutionellen Grund zu der vorliegenden Stoffwechselstörung giebt.

Ich werde mich nicht länger mit dieser seltenen Krankheit aufhalten, möchte nur zuletzt einige Bilder zeigen. (Demonstration).

ERIK RYDBERG
(STOCKHOLM)

# ÜBER DIE SOGENANNTE KONGENITALE ENCEPHALITIS (VIRCHOW)

(In Acta Pathologica et Microbiologica Scand. 1930. S. 309 veröffentlicht).

## *Discussion*:

*Henry Marcus,* Stockholm.

*Erik Rydberg,* Stockholm:

Professor Marcus hat darauf hingewiesen, dass Schwartz Darstellung das intra-, nicht das extracelluläre Fett behandelt. Alle Verfasser sind darüber einig, dass es sich hier um die Frage über Fettkörnchenzellen, d. h. intracelluläres Fett, dreht. Nun beweist eine solche Untersuchung, die ich gemacht habe, dass es sich nur scheinbar um fettführende Gliazellen handelt. Bei kombinierter Glia- und Fettfärbung zeigen sich die Gliazellen ungraviert, zeigen keine Anschwellung und bleiben unverändert in Anzahl und Form. Macht man Präparate ohne Fettfärbung, ist das Resultat dasselbe. Wiederum erscheinen diese Anhäufungen als Körnchenzellen auf den Herxheimerpräparaten, und ich machte mir während der zwei ersten Jahre meiner Untersuchungen keine Gedanken, dass es etwas anderes sein könnte. Ich habe mich überzeugen können, dass die allerkompetentesten Histologen und Pathologen vom Fach dasselbe glaubten, bis die kombinierte Färbungsmethode das Verhältnis aufklärte. Es liegt also kein Zweifel vor, dass alle früheren Forscher dasselbe gesehen haben wie ich. Es existiert ganz einfach kein intrazelluläres, morphologisch sichtbares Fett in anderen Fällen, als

in rein pathologischen, und dann in der Nähe von den Zerstörungsherden; man kann sowohl das physiologische als das pathologische Fett in demselben Fall sehen.

Dann die Frage der Myelinisierung. Mit der Aufgabe, die ich mir gesetzt hatte, galt es vor allem zu beweisen, das diese Verfettungsprozesse nichts pathologisches sein konnten, und ich finde dies kräftigst bestätigt. Es ist klar, dass sie in allen Fällen vorkommen, auch bei Kaiserschnittkindern, und als weiteres Kriterium kommt diese morphologische Eigenschaft des Fettes extrazellulär zu liegen, ausserhalb unveränderter Gliazellen dazu.

Dies will man dann mit einem physiologischen Prozess verbinden, und aus vielen Gründen liegt es nahe, an die Myelinisierung zu denken. Seit Jastrowitz' Zeit vor 60 Jahren haben viele Verfasser diese Auffassung verteidigt, auch die stärksten Opponenten gegen Schwartz.

Weiters hat man die Frage über die Färbbarkeit des Myelins zur Sprache gebracht. Man sieht in diesen Fötushirnen, dass die myelinisierten Bahnstriche teilweise mit scharlach stark gefärbt werden, oft in einer klaren orangeroten Farbe, und man kann das Fett wie feine Tropfen sich längs den Neurofibrillen verbreitend beobachten. Manchmal kann man die einzelnen Fetttropfen sehen, wie sie sich wie an den Fibrillen festgeklebt aneinanderreihen. Darum halte ich es für äusserst wahrscheinlich, dass es der Myelinisierungsprozess ist, den wir hier sehen. Wir sehen das Fett von unveränderten Zellen deponiert. Wir sehen wie es sich verbreitet und sich an die Neurofibrillen lagert, und schliesslich hat es dieselben Färbbarkeitsverhältnisse, wenn auch vielleicht mit einer Schattierung des Farbentones, wie die Bahnen wo die Myelinisierung stattgefunden hat. Für mich war die Hauptsache zu beweisen, dass das was wir hier sehen den morphologischen Character eines physiologischen Prozesses hat und ich schliesse mich der von älteren Verfassern ausgesprochenen Auffassung an, dass es sich um eine Myelinisierung handelt, wohl wissend dass dieser Teil des Problems damit nicht definitiv gelöst ist.

*Henry Marcus,* Stockholm.

*Erik Rydberg,* Stockholm:

Ich bin mit Professor Marcus vollständig einig, dass es hier an endgültigen Beweisen fehlt, dass diese Fettsubstanzen mit Myelinisierung zu tun haben. Ich will nur noch betonen, dass der morphologische Charakter des Fettes bei Neugeborenen ein ganz anderer ist, als bei traumatischen Prozessen; dass das Fett im Gehirn des Fötus ein immer vorkommendes und normales physiologisches Produkt ist. Ich schliesse mich der älteren Auffassung an, dass es sich um Myelinisierung handelt, obgleich noch Glieder der Beweisführung fehlen.

NILS ANTONI
(STOCKHOLM)

# EINE STUDIE ÜBER RESPIRATORISCHE UND PULSATORISCHE SCHWANKUNGEN DES LIQUORDRUCKES UND IHR VERHALTEN BEI SPINALEM BLOCH

*(Autoreferat)*

Schon unter normalen Verhältnissen — bei freier Kommunikation — ist die von der Respiration abhängige lumbale Druckkurve, entgegen den Angaben der Litteratur, individuell verschieden.

Man hat mittleren Druck und phasische Variationen zu unterscheiden. Normaliter wird der mittlere Druck durch eine Reihe tiefer Inspirationen fast immer gesenkt. Nur bei spinalen Ocklusionen wird er dabei zuweilen erhöht, indem jede Inspiration eine Steigerung herbeiführt — ein bisher unbeschriebenes Ocklusionssymptom.

Der Bárány'sche Minimaldruck, durch eine Reihe tiefer Atemzüge erzeugt, stellt ein Kunstprodukt dar, deren diagnostische Bedeutung an und für sich noch unbekannt ist.

Eine Reihe tiefer Atemzüge pflegt die accidentellen, durch allerlei Muskelspannungen erzeugten Steigerungen zu vertilgen, und ist deshalb geeignet, den »wahren« Druck kennen zu lernen, wenn man nach Eintritt des Minimaldruckes den Kranken eine Weile, bei andauernder Entspannung der Muskulatur, ruhig-spontan atmen lässt.

Die phasischen Variationen sind individuell verschieden, und die einzelnen Phasen der Druckkurve fallen nicht immer mit den Atmungsphasen zusammen. Sehr oft erzeugt das Inspirium zuerst eine Senkung, die sofort von einer etwas kräftigeren Steigerung gefolgt wird, welche sich bis in den Anfang des

Exspiriums fortsetzt, noch während desselben aber von einer Senkung abgelöst wird, die den Druck bis zum Anfangswert oder tiefer herabbringt. Doch kann fast jede beliebige Druckkurve beobachtet werden; normaliter überschreitet aber die Amplitude der Bewegungen niemals einen Wert von höchstens 2 cm.

Die phasischen Variationen des Lumbaldruckes können nicht durch die respiratorischen Schwankungen des arteriellen Blutdruckes erklärt werden. Eine Erklärung nach diesem Prinzip scheitert an den individuellen Variationen, dem durchschnittlich verschiedenen Verhalten bei spinalem Block sowie dem verschiedenen Verhalten ober- bzw. unterhalb eines solchen.

Ein erklärendes Prinzip glaubt der Verf. in dem gegensetzlichen Verhalten des Venendruckes im oberen bzw. unteren Cava-gebiete während der Inspiration gefunden zu haben. Nach Mosso, Luciani, Wertheimer u. a. fällt während der Einatmung der Druck im oberen Cava-gebiet und steigt im unteren. Die abdominale Drucksteigerung während der Inspiration kommt im Plexus vertebralis rasch zum Vorschein und spielt die Rolle eines steigernden Komponenten. Eine senkende Komponente bildet die gleichzeitige, negative Druckschwankung im oberen Cava-gebiet.

Durch Konkurrenz dieser beiden Prinzipen können die verschiedenen Kurventypen erklärt werden. Die sozusagen »gemeinsame Endstrecke« der beiden Venenterritorien bildet der Plexus vertebralis, dessen Druckschwankungen die Liquorkurve letzter Hand entscheidet. Die Verschiedenheiten erklären sich durch das wechselnde absolute und relative Niveau — nach verschiedenem Atemtypus, Lähmungen des kostalen bzw. diaphragmalen Komponenten usw. — des Druckes in beiden Cavasystemen sowie durch variables Verhalten des Druckausgleiches durch die Anastomosen und in der gemeinsamen Endstrecke.

Bei rein kostaler Atmung (Diaphragmalähmung) wirkt das Inspirium rein senkend. Bei rein diaphragmaler Atmung (Lähmung der Rippenbewegungen) ist das Verhalten verschieden; das Inspirium wirkt rein steigernd, rein senkend, oder eine kombinierte Kurve entsteht. Bei Behinderung der kostalen At-

mung durch Gürteldruck kann ein spontan vorhandener, durch inspiratorische Senkungen dominierter Kurventypus in einen anderen, durch inspiratorische Steigerungen ausgezeichneten verwandelt werden, der beim Lösen des Gürtels wieder in den früheren Typus umschlägt.

Bei spinalen Ocklusionen ist das Verhalten wechselnd, anscheinend je nach intramedullärer, extramedullär-intraduraler bzw. extraduraler Lage des ockludierenden Prozesses, sowie nach dem Verhalten der Venen. In 2 Fällen von Gliom des Rückenmarkes war eine normale Druckkurve da — trotz inkompletten Blockes — mit deutlicher, inspiratorisch senkender Komponente. Bei extramedullär-intraduralen Tumoren — 5 Fälle — erzeugte das Inspirium ein paarmal unbedeutende Senkung, bei den übrigen Steigerung von 0,4—3 cm. Bei 10 extraduralen Läsionen — Neurinom; Peripachymeningitis; tuberkulöse, lymphogranulomatöse bzw. carcinomatöse Erkrankungen der Wirbel — war die respiratorische Druckkurve dreimal flach (wie von Sicard u. A. gefunden) in den übrigen wirkte das Inspirium rein steigernd, zweimal 1 cm., einmal 3, einmal 4, viermal 5 cm. Kräftige inspiratorische Steigerungen scheinen also für extradurale Spinalocklusionen charakteristisch zu sein.

Gleichzeitige Cistern- und Lumbalpunktionen haben gezeigt, dass normaliter derselbe Typus an beiden Stellen vorhanden ist. Bei spinalem Block war die Kurve jedesmal ober- bzw. unterhalb der Läsion verschieden: in der Cisterne inspiratorisch sinkend, lumbal steigend.

Das bei Block zuweilen zu sehende Fehlen respiratorischer Bewegungen ist wahrscheinlich vorgeschrittener venöser Stauung zuzuschreiben.

Der lumbale Liquorpuls ist — wie seit Quincke bekannt — normaliter sehr variabel, immer von sehr geringer Amplitude und oftmals abwesend. Der Liquorraum kann mit einer Blutdruckmanschette verglichen werden. Wie in einer solchen die grössten Oscillationen bei einem Manschettendruck = dem diastolischen Arteriendrucke gesehen werden, ist auch bezügl. des Liquorpulses dessen Amplitude von der Relation zwischen arteriellem Blutdruck und Liquordruck abhängig; grosse Ampli-

tuden sieht man nur bei hohem Liquordruck — Meningitiden, Jugularkompression. Bei sehr grosser Differenz, z. B. arterieller Hypertonie mit niedrigem Liquordruck ist kein Liquorpuls da. Systematische, gleichzeitige Registrierung von maximalem und minimalem Arteriendruck, Lumbaldruck und Liquorpuls haben aber gezeigt, dass Vorhandensein bzw. Fehlen von Liquorpuls keine einfache Funktion der Druckdifferenz zwischen Liquor und Arterienblut ist. Die arterielle Pulsamplitude spielt eine deutliche Rolle.

Bei spinalen Ocklusionen fehlte im lumbalen Steigrohr, wie vorher bekannt, der Puls vollständig (Ausnahmen bekannt), auch bei hohem Druck der lumbalen Liquorportion bis zu 340 mm $H_2 0$. Dabei war Liquorpuls im cisternalen Steigrohr immer vorhanden. Die von mehreren Verfassern geäusserte Annahme, dass der lumbale Liquorpuls in der Hauptsache vom Schädelinnenraum herübergeführt ist, besteht daher wahrscheinlich zu Recht. Schon normalerweise ist bekanntlich der Cisternenpuls im allgemeinen viel grösser als der lumbale. Die Ursache ist wahrscheinlich in der verschiedenen Elastizität der Wände zu suchen — dort starr, hier nachgibig. Individuelle Verschiedenheiten der Wand-elastizität würde erklären können, dass ausnahmsweise bei spinalem Block Liquorpuls unterhalb der Ocklusionsstelle vorhanden sein kann, ohne dass dies durch partielle Kommunikation erklärt werden muss.

HARALD FRÖDERSTRÖM
(STOCKHOLM)

# MODERN QUACKERY (SOME CASES OF PATIENTS HAVING RECEIVED ZEILEIS TREATMENT IN GALLSPACH).

Published in Nordisk Medicinsk Tidskrift 1930, Nr. 21.

JAKOB BILLSTRÖM
(STOCKHOLM)

# VERSUCH EINER ANALYSE EIGENER SCHREIBFEHLER IN DEN JAHREN 1915—1929

Schreibstörungen, wie Agraphie, Mogigraphie, sowie die spastischen Störungen und die damit nahe verwandten, hysterischen wie katatonen, paralytischen und andere Schreibfehler sind in der Neurologie längst bekannt.

*Freud* und *Stekel* waren die ersten, die — vor 20 Jahren — die Bedeutung der sogenannten Komplexreaktion für die Schreibfehler nachwiesen; nach ihnen kam *Emanuel af Geijerstam* u. a. m. Hier fand ich einen der Impulse zu meiner Untersuchung.

Der wesentliche Anstoss war jedoch, dass mich vor 20 Jahren meine Gattin, Tochter des bekannten schwedischen Sprachforschers *Erik Brate,* einmal nach der Erklärung einiger Schreibfehler fragte, die sie in ihren Briefen und Aufzeichnungen bemerkt hatte, nämlich Schreibfehler in Übereinstimmung mit einer Gruppe von Konsonantenveränderungen der sogenannten ersten Lautverschiebung (in den germanischen Sprachen).

Demzufolge habe ich alle meine eigenen Schreibfehler in der Zeit von 1915—1929 gebucht. Diese sind von mir beim Durchlesen des Geschriebenen bemerkt worden oder auch von meiner Frau beim Durchlesen von Manuskripten oder Privatbriefen, in beiden Fällen also von ihr beachtet worden. Vom Jahre 1920 ab dürften Umfang der geschriebenen Produktion sowie die Arbeitseinteilung und Arbeitsverhältnisse ungefähr sich gleich geblieben sein. Rein technische Falschschreibungen, Auslassen des Striches durch das kleine t, der Zeichen über den Buchsta-

ben å, ä und ö, ein Strich weniger oder mehr an einem m, wurden nur im Jahre 1929 gebucht.

Zifferschreibfehler wurden nur in kürzeren Zeiträumen hin und wieder gebucht. Es handelte sich meist darum, dass ich zu Tagesbeginn das Datum des vorigen Tages schrieb, bei Beginn eines neuen Monats die Nummer des verflossenen, und die ersten Tage eines neuen Jahres nicht selten die alte Jahreszahl, also alles eine Art Perseveration, Beharrung. In Einzelfällen wurde bei grosser Müdigkeit beim Rezeptschreiben eine Null der Anzahl Zenti- oder Milligramm ausgelassen, wo diese als Dezimalbruch von Gramm vorkamen. Aber solche Schreibfehler können ja nicht mit denen von Lauten verglichen werden, die im folgenden geschildert werden sollen.

Im Jahre 1915 wurde der Zeitpunkt aller Schreibfehler verzeichnet sowie sonst auffallende Umstände, und dies Jahr ergaben sich Fehler nur bei Müdigkeit, am Ende der Empfangsstunden oder bei Unlustaffekt. In späteren Jahren sind sie unter allen möglichen Verhältnissen aufgetreten.

Bei der Einteilung der Fehler habe ich mich an *Meringers* klassisches Schema für Versprechen (*R. Meringer*, Versprechen und Verlesen) gehalten; aber hier mussten drei neue Gruppen hinzugeführt werden: *Attraktion* (*Ruben Gyson Berg*, Bidrag till Attraktionsläran), *psychogene Fehlschreibungen* (teilweise nach *Freud*), sowie »*Lautverschiebung*«, siehe Tab. 1.

*Tabelle 1.*

*Vertauschung* (nach *Meringer*, S. 14 u. 152 von Lauten: Belen für leben. Von Worten: Ex. Malarium plasmodiae für Plasmodium Malariae.

*Antezipation* (nach *Meringer*, S. 44): Ex. »Nach Minnsbruck« anstatt »nach Innsbruck und München«.

*Postposition* (nach *Meringer*, S. 47): Ex. »konkret und kontrakt« anstatt »konkret und abstrakt«.

*Kontaminationen* (nach *Meringer*, S. 63): Ex. »Sonnenfels« anstatt »Sonnenthal und Hohenfels«.

*Unterdrückung* (nach *Meringer*) = Weglassen eines Lautes. (Unterdrückung des Konsonantvokals: Ex. Teufl für Teufel).

*Dissimilation* (nach *Meringer*, S. 88 u. ff.): »Ein Laut der mehrfach vorkommt, ist der Gefahr ausgesetzt, an einer Stelle unterdrückt zu werden«. Das gilt besonders für R. und L.

*Tabelle 1.* (fortz.)

*Psychogene Fehler* sind ohne weiteres verständlich.

*Attraktion* nennt man den Fall, wo z. B. Subjekt in Sing., von Prädikat in Plural gefolgt wird durch Einfluss von irgendeiner Pluralform in der Nähe.

*Technische Fehler:* Ex. a für ä, mn für mm, l für t usw.

Die Ziffern sind nicht nach modernen mathematischen Methoden bearbeitet, da sie ja in bezug auf einen vereinzelten Fall keinen Wert haben.

Vor allem fällt es bei einem Blick auf Tab. 2 auf, dass die Schreibfehler im allgemeinen nach 1925 zunahmen, wo die Versuchsperson 45 Jahre alt wurde, also in den Beginn des Seniums eintrat. 1928, nach einer schweren und langen Dysenterie, tritt wieder eine Zunahme ein, vor allem eine relative Zunahme der für höheres Alter typischen Fehler, darüber im weiteren. Vom Juli 1929 tritt nochmals eine Zunahme ein, welche in den ersten Monaten übergross war, jedoch danah etwas abnahm, jedoch nie den Status quo ante wieder erreichte.

Warum verschreibt man sich? Für die Gruppe der *psychogenen* Fehler ist die Ursache ohne weiteres klar. Man ist nur sehr überrascht darüber, wie gering diese im Vergleich zu den anderen sind (Tab. 2). Aus Tab. 3 geht hervor, dass die Komplexreaktionen, im Gegensatz zu dem, was man erwarten konnte,

*Tabelle 2.*

| | 1915--24 | 1925—27 | 1928–29 I—VI | 1929 VII--XII |
|---|---|---|---|---|
| Vertauschung ..... | 11 (—1) | 25 | 59 (—9) | 63 (—14) |
| Antezipation ..... | 89 | 35 | 56 | 29 |
| Postposition ..... | 23 | 27 | 72 | 37 |
| Kontamination ..... | 46 | 36 | 73 | 45 |
| Unterdrückung ..... | 34 | 14 | 86 | 33 |
| Attraktion ..... | 1 | 1 | 1 | — |
| Assimilation ..... | 3 | 11 | 9 | 4 |
| Dissimilation ..... | 11 | 9 | 26 | 17 |
| Verdoppelung ..... | 3 | 1 | 12 | 9 |
| Lautverschiebung ... | 113 | 121 | 123 | 41 |
| Psychogene Fehler ... | 9 | 7 | 19 | 19 |
| Technische Fehler ... | — | — | 43 | 39 |
| Übrige Fehler ..... | 5 | 5 | 10 | 10 |

*Tabelle 3.*

*Psychogene Fehler.*

| | 1915—24 | 1925—27 | 1928—29 I—VI | 1929 VII—XII |
|---|---|---|---|---|
| Klang- und Raumassoziationen ..... | 3 | 3 | 5 | 6 |
| Begriffsassoziationen | 2 | — | 3 | — |
| Komplexreaktionen | 1 | 1 | 3 | 1 |
| Parallelismus ..... | 3 | 3 | 8 | 12 |

in der Anzahl relativ gering waren. Unter ihnen kann ich einen Schreibfehler aus der letzten Periode anführen. Es handelte sich um einen Kranken des abscheulichen (schwed. *avskyvärd*) Typus, den *Forssner* »faule Parasiten der menschlichen Gesellschaft« nennt. Ein solcher sollte ein Zeugnis für »*avsevärd*« (= bedeutende) Herabsetzung der Arbeitskraft erhalten, und das Zeugnis erhielt den Wortlaut »en avskyvärd nedsättning« = eine abscheuliche Herabsetzung usw. Als Nebenursache hat dabei die Lautähnlichkeit, Klangassoziation, eine Rolle gespielt.

Die grosse Anzahl Schreibfehler dieser Gruppe gehört zu denen, die bei Umständen vorkamen, die man Parallelismus nennen kann, d. h. wo zwei Gedankengänge gleichzeitig ins Bewusstsein treten, z. B. wenn man einen Brief schreibt und gleichzeitig im Telephon spricht, oder gar mit einer anderen Person über etwas ganz anderes spricht, als das, worüber man schreibt. Hiervon liegt uns ein klassisches Beispiel von der Universität Upsala vor fast hundert Jahren vor, wo ein Professor auf die Vorladungsliste an das Konsistorium schrieb »Johann Jakob Bläckhorn« (= Tintenfass).

*Van der Torren* (Psych. en Neurol. Bd. 1910) hat bezüglich der Versprechungsfehler von der Art der »psychologisch verursachten Fälle« als Gemeinregel hervorgehoben, es handle sich um »eine Nachwirkung von kürzerer oder längerer Zeit vorhergegangener mehr oder weniger komplizierter Bewusstseinsinhalte, wodurch ein grösserer oder kleinerer Teil des Satzes verdrängt wird«. Bei meinen eigenen Schreibfehlern scheint dieser Umstand nicht die gleiche Bedeutung gehabt zu haben, was wahrscheinlich von dem Unterschied zwischen den verschiedenen

psychischen Mechanismen des Sprechens und Schreibens herrührt.

Irgendetwas von besonderem Interesse ist innerhalb dieser Gruppe nicht vorgekommen.

Als Beispiel für *Attraktion* führt *Berg* folgendes aus *Strindbergs* »Röda rummet« an »Han, likasom hela släktet är ju fött av drinkare«. *Meringer* (Aus dem Leben der Sprache) führt an: »und dann gibt's noch einige andere Orte, wie Friedberg sind —« (S. 70).

Die Attraktionen müssen offenbar den psychogenen Schreibfehlern am nächsten gestellt werden. Im vorliegenden Falle sind sie nicht zahlreich genug, um besprochen werden zu können.

Wir können deshalb diese Gruppe nicht weiter analysieren und gehen zu den anderen über. Am interessantesten sind unter diesen die rein technischen Fehler. Wie aus Tab. 2 hervorgeht, kommen diese auch in einer gewissen Anzahl von Fällen vor, spielen aber, wie ersichtlich, nicht die wesentliche Rolle, die zu erwarten ist, falls wir ein primäres motorisches Schreibzentrum voraussetzen wollen.

Alle die übrigen Gruppen haben einen gemeinsamen Ursprung, nämlich die gesprochene Sprache.

*Meringer* ist auf die Schreibfehler nicht weiter eingegangen, aber er betont als allgemeine Regel, dass sie mit den Sprechfehlern übereinstimmen. Er sagt weiterhin, dass man durch eine genügend lange Beobachtung dieser Fehler zu einem näheren Verständnis der Sprachgesetze gelangen müsse, und er betont den Wert einer Zusammenarbeit mit »Psychiatern« — oder Neurologen wie man eher sagen sollte. Die Sprachfehler sind schwieriger zu beobachten und zu sammeln, während die Schreibfehler sozusagen dazu einladen.

Betreffs *Umstellungen* hält sich *Meringer* mehr bei den Umstellungen von Silben und Worten auf und hält Umstellungen von Lauten für weniger häufig. Dies kann in der Rede sehr wohl so sein, aber beim Schreiben trifft, wie aus Tabelle 2 hervorgeht, das entgegengesetzte ein. Die Ziffern in Klammern bedeuten Umstellungen von Silben, die übrigen Umstellung von Lauten. Umstellung von Silben kann entweder ein neurotisches

Phänomen sein (»Erwartungsneurose«) — wie in dem klassischen Exempel aus der schwedischen Theaterchronik, dem Debutstichwort des *Svante Hedin* »Sadlarna äro hästade« = »die Sättel sind gepferdet« — oder sie sind der Ausdruck herabgesetzter Aufmerksamkeit oder von Nachlässigkeit, oder, wie man mit einem Gleichnis sagen könnte, einer Ataxie der Aufmerksamkeit. Am gewöhnlichsten ist diese Form des sich Versprechens, wie wir alle wissen, bei Müdigkeit und unter Alkoholeinfluss. Dass es auch ein Alterssymptom ist, geht aus der Tabelle hervor.

Umstellung von Lauten kommt in der gesprochenen Sprache zuweilen absichtlich vor, um einen humoristischen Eindruck hervorzubringen. Unter den unabsichtlichen Umstellungen scheint diese zuweilen Ausdruck der Bequemlichkeit zu sein, indem die umgestellte Lautfolge bequemer auszusprechen ist. Hier kann als Beispiel der Ort *Bispgården* in Medelpad genannt werden, den alle dort oben in Norrland *Bipsgården* aussprechen, obwohl sie den Namen richtig schreiben. Auch das Wort Asbest wird immer richtig geschrieben, aber im allgemeinen »Asbets« gesprochen.

*Antezipation*, Vorwegnehmen, ist die Form von Schreibfehlern, die uns Erwachsene am meisten überrascht. Sie ist ein Ausdruck der im Vergleich zur Schreibfähigkeit grösseren Schnelligkeit des Denkens. Ferner auch des höheren Wertes eines Lautes im folgenden Wort. Worauf dieser höhere Wert beruht, ist eine sehr verwickelte Frage. Er beruht nicht allein auf dem Tongewicht, sondern daneben noch wahrscheinlich auf etwas rein Musikalischem. Diese Art Schreibfehler ist ein Ausdruck raschen, zielbewussten Denkens und ist auch am meisten in dem rührigsten Lebensalter zu Hause, nimmt aber bei höherem Alter ab, wie aus Tab. 2 ersichtlich ist. Bei meiner ältesten Tochter habe ich im letzten Jahre ein paar solche Schreibfehler bemerkt, nicht aber bei der jüngsten.

Die schwedische Theaterchronik verzeichnet ein Beispiel von *Postposition, d*a der alte Schauspieler *August Lindberg* als König Lear, das Reich seiner Tochter betreffend, sagen sollte »von dieser Grenze (schwed. *gränz*) zu dieser (schwed. *denna*, aus-

gesprochen *dänna*)« und statt dessen sagte »från denna gräns till Gränna« (einem bekannten Ort im Süden von Stockholm).

*Postposition* kommt nach *Meringer* bei älteren gewöhnlicher vor als bei jüngeren Personen, er geht aber sonst auf diese Erscheinung nicht näher ein. Aus Tab. 2 geht eine Umkehrung des Verhältnisses zwischen Antezipationen und Postpositionen in höherem Alter hervor, sowie eine bedeutende Zunahme der letzteren. Die Postpositionen müssen ja hauptsächlich als eine Perseverationserscheinung im Verein mit der genannten, unbekannten musikalischen Bewertung gewisser Silben betrachtet werden, die wir vorher erwähnt haben.

Es handelt sich um einen Laut in einem vorhergehenden Wort, der unter gewissen Verhältnissen einen anderen Laut in dem im Augenblick bewussten oder hingeschriebenen Wort ersetzt hat. *Gadelius* erwähnt u. a. eine zunehmende Neigung zur Perseveration, als für das Senium bezeichnend, und darin liegt wohl auch die Erklärung dieser Erscheinung.

Die *Kontaminationen* sind in der Psychiatrie als Folge von Katatonie am besten bekannt, wo sie den wesentlichen Teil der vorkommenden Wortneubildungen ausmachen, also absichtlich. Zuweilen hat Verf. sie auch in Briefen hypomaner Kranken gefunden, welche sie unabsichtlich gemacht haben. Unter diesen und den gewöhnlichen Verhältnissen darf man wohl Kontaminationen, als von einem Mechanismus entstanden, am ehesten als mit den Antezipationen vergleichbar betrachten.

Hiergegen spricht andererseits, dass die Kontaminationen offenbar in gewissem Masse bei höherem Alter zunehmen und dass sie ausserdem als Ermüdungssymptom angesehen werden können, oder wie bei Hypomanen auch als ein Ausdruck für Oberflächlichkeit und Flüchtigkeit des Denkens.

Die *Unterdrückung* eines Buchstaben, *Assimilation* und *Dissimilation*, muss als Bequemlichkeitsmassregel gelten, ein »Weg des geringst möglichen Widerstandes«. Somit die gleiche Massnahme, die beispielsweise veranlasst hat, dass die im Schwedischen früher ausgesprochenen Anfangslaute in »tjuv, ljus, hjul« sowie das r und einige andere Laute im modernen Stockholmer Dialekt allmählich vollständig verschwanden.

*Tabelle 4.*
*Unterdrückung.*

| | 1915—24 | 1925—27 | 1928—29 I—VI | 1929 VII—XII |
|---|---|---|---|---|
| Anfangsbuchstabe ... | 20 | 4 | 30 | 9 |
| Mittelbuchstabe ..... | 15 | 3 | 43 | 8 |
| Schlussbuchstabe ... | 1 | 1 | 2 | 2 |
| Mitlautnahmevokal ... | 3 | 7 | 10 | 14 |

Die Unterdrückung der konsonantischen Vokale hat ein gewisses Sonderinteresse. Diese kommt oft bei Kindern in sehr frühem Stadium vor, wenn die Kinder zwischen Buchstaben und Lauten noch nicht unterscheiden können. Wie aber aus Tab. 4 hervorgeht, wächst diese Gruppe Schreibfehler offenbar mit den Jahren und kann dann sehr wohl als ein Perseverationsphänomen erklärt werden. Als eine Kuriosität kann der alte Mathematikprofessor in Lund angeführt werden, der nach *Oscar Svahns* »Våra öfverliggare« (= Unsere bemoosten Häupter) für eine Rechtschreibung annahm, welcher dieser Schreibfehlertypus zugrunde liegen sollte.

*Doppelschreibung* von Konsonanten muss ebenfalls als ein Perseverationsphänomen rein motorischer Art angesehen werden. Dass keine Doppelschreibungen von Vokalen vorkommen, muss wahrscheinlich darauf beruhen, dass im Schwedischen keine Doppelvokale vorkommen.

Die Schreibfehler, die mit den sogenannten *Lautverschiebungen* eine gewisse Ähnlichkeit zeigen, sind in einer so grossen Anzahl vertreten, dass man ihnen besondere Aufmerksamkeit zuwenden muss, und dies um so mehr, als sie grösstenteils möglicherweise als ein Ausdruck für ganz andere Kräfte anzusehen sind als die bisher erwähnten.

Doch vorerst einige orientierende Worte über das, was wir mit Lautverschiebung meinen.

*Karsten* (Germanerna, språk och kultur) schreibt S. 101: Bei dem indoeuropäischen Volkszweig, der schliesslich germanisch wird, vollzieht sich die sprachliche Neubildung mittels einer Anzahl verschiedenartiger Vorgänge: 1. die Lautverschiebungen, 2. die Abschwächung des beweglichen, musikalischen

*Tabelle 5.* Lautverschiebung.

| | 1915—1924 | 1925—1927 | 1928—1929 I—VI | 1929 VII—XII |
|---|---|---|---|---|
| B → P | 38 (—3 A) | 37 | 63 (—5 P) (—4 A) | 13 (—2 P) |
| P → B | 35 (— 9 P) (—19 A) | 33 (—14 P) (—17 A) | 20 (—13 P) (— 4 A) | 8 (—5 P) (—1 A) |
| B → W | 10 (—2 A) (—1 T) | 10 (—2 A) (—1 T) | 12 (—1 T) | 6 (—5 P) (—1 A) |
| W → B | 3 (—2 S) | (— 5 P) 24 (— 5 A) (—14 S) | ( - 4 P) 16 (—4 A) (—8 S) | 7 (—7 S) |
| Hs K → G | 12 | 9 | 6 | 2 (—1 P) |
| G → K | 12 (—1 P) (—1 T) | 6 (—2 P) (—1 T) | 2 (—1 P) (—1 T) | |
| M → B | 2 (—2 S) | 1 (—1 S) | 2 (—2 S) | 3 (—3 S) |
| D → T | 1 | 1 | 2 | 2 |

A = Antezipation; P = Postposition; S = Schnupfen der Versuchsperson; T = Deutsches Schreiben.

indoeuropäischen Akzentes, und schliesslich Aufgabe aus Gründen der Entwicklung eines charakteristisch germanischen Starktones, der auf die erste Silbe des Wortes verlegt ist, 3. der Verfall der indoeuropäischen Flexionen. Die beiden ersten Gruppen von Lautverschiebung bei *Karsten* sind in diesem Zusammenhang ohne Belang, da die verschobenen Laute im modernen Schwedischen nicht vorkommen, und aus demselben Grunde auch nicht die vierte Gruppe. Die dritte Gruppe hat dagegen auf das Schwedische praktischen Bezug. Als die dritte Gruppe von Lautverschiebungen nennt *Karsten:* »die indoeuropäischen stimmhaften Mediae b, d, g, gingen in den germanischen Sprachen in die entsprechenden stimmlosen Tenues über: b > p (lithauisch *troba,* Haus, schw. *torp*), d > t (lat. *duo,* schw. *två*), g > k (lat. *gena,* schw. *kind,* lat. *ager,* schw. *åker*)«. *Karsten* sagt, dass von den Ursachen der Lautverschiebung bloss die der vierten (des *Verner*'schen Gesetzes) bekannt ist. Diese hängt mit der Verschiedenheit der indoeuropäischen und germanischen Betonung zusammen. Er sagt, es gäbe bei den germanischen Sprachen »eine in grossen zeitlichen Zwischenräumen auftretende Neigung zu gesteigerter Exspiration«.

Ebenso äussern sich *Ljungstedt,* »Språkets liv«, und *Wennström,* »Ur svenska språkets hävder«.

Eine Lautverschiebung b > p kommt, wie aus Tab. 5 hervorgeht, ziemlich oft vor und kann zu den gewöhnlichen und mehr bedeutenden Fehlern gerechnet werden. Die Ziffern in Klammern deuten an, dass die Möglichkeit einer Antezipation oder Postposition vorliegt. Auch hier, und noch mehr bei der Verschiebung p > b tritt das früher erwähnte Verhältnis auf, dass die Antezipationen in jüngeren Jahren gewöhnlich sind und die Postpositionen bei höherem Alter zunehmen.

Verschreiben p statt b, entsprechend einer Lautverschiebung b > p, habe ich bei meinen Kindern *nie* beobachtet. Eine Ausnahme hiervon liesse sich anführen, die Schreibung Jakop. Aber dieser Name wird in der Alltagsrede tatsächlich mit auslautendem p gesprochen und ist deshalb nicht hierher zu rechnen. Bei einem 11-jährigen französischen Mädchen, das 3 Jahren in Schweden war, hat meine Frau Gelegenheit gehabt, die Lautverschiebungsschreibung p anstatt b zu beobachten, aber beim Durchgehen von Rechtschreibheften der dritten Schulklasse in einer hiesigen Mädchenschule habe ich es nie gefunden, auch nicht in den Rechtschreibheften, die ich durchging und die von zurückgebliebenen oder psychopatischen Kindern herrührten. Meine Frau hat im Laufe von 19 Jahren aus ihren eigenen Briefen und Aufzeichnungen 17 derartige Schreibfehler gesammelt. Fälle, in denen weder Antezipation noch Postposition vorlag.

Im Jahre 1928 hat meine Frau auf Aushängeplakaten einer grösseren täglichen konservativen Zeitung Stockholms zweimal derartige Druckfehler bemerkt. Ich habe solche dagegen in einer Anzahl Briefe von Kranken gefunden, in der Regel von Gebildeten, nie von Illiteraten. Schliesslich sah ich einen solchen Schreibfehler voriges Jahr in einem Brief von einem Kollegen in Finnland.

Bis zu einem gewissen Grad muss eine solche Lautverschiebung reversibel sein, und es wäre da von grösstem Interesse, unter welchen Umständen dies eintrifft. Aus Tab. 5 geht hervor, dass beinahe sämtliche Fälle von Fehlschreibung b anstatt p sich auf Antezipationen oder Postpositionen zurückführen las-

sen. Das gleiche gilt von k- und g-Lauten, obwohl die Fälle von geringerer Anzahl sind.

Eine Lautverschiebung, d. h. Schreibung d anstatt t ist ein paarmal beobachtet worden, aber nie das Entgegengesetzte.

Eine Lautverschiebung v > b und m > b hat besonderes Interesse, obwohl sie relativ selten vorkommt. Ausser Antezipation und Postposition als Anlass zur Fehlschreibung ist hier *Schnupfen* verzeichnet worden. Dreimal hat die Verschreibung b anstatt p sich in Briefen von Kranken beobachten lassen, die an chronischer Verschnupftheit leiden. Dass hier die nasale Sprache die Ursache der Schreibfehler war, ist ja klar. Nachdem der geschriebene Laut nie ausgesprochen worden ist, muss man wahrscheinlich mit Einwirkung seitens eines sensorischen Feldes im Cerebrum rechnen.

Lautverschiebungsschreibfehler betreffend b, k und g scheinen somit einer vorgeschritteneren Altersstufe, einem Entwicklungsstadium anzugehören mit erhöhtem Wortbedürfnis und neuen Kombinationen von Worten und Lauten. Je mehr man zu reden hat, desto mehr müssen natürlich die Schwierigkeiten und Mühen der Ortholalie sich geltend machen und eine Neigung zur Vermeidung dieser Mühen muss sich ganz unmittelbar einstellen. Dass die eben berührte Gruppe von Schreibfehlern, die unter der gemeinsamen Überschrift Lautverschiebung zusammengefasst ist, dahin deutet, dass ein Teil der Lautgesetze, die zur Zeit der Lautverschiebung wirksam waren, dies heute immer noch sind, scheint dem Verf. wahrscheinlich. Ob diese von rein motorischen Erscheinungen vom Sprech- und Schreibzentrum aus oder von der Physiologie des peripheren Sprachorgans bedingt werden wie bei Assimilation und Dissimilation, oder von sensorischen Erscheinungen, wie bei Lautverschiebung v > b, m > b, oder ob es sich etwa um eine fortgesetzte Einwirkung der Sprachpädagogik und um die eigenen Tonwerte der Laute handelt, dies zu entscheiden, liegt ausser dem Rahmen dieser kleinen Einzeluntersuchung. Vieles scheint mir jedoch für die zuerst genannte Möglichkeit zu sprechen.

Es ist verführerisch, in diesem Zusammenhang eine Paral-

lele zwischen der Phylogenie und der Ontogenie der schwedischen Sprache zu ziehen.

Die grosse erste germanische Lautverschiebung, also auch der Übergang b > p, fand ungefähr um das Jahr 1000 v. Chr. statt, wo damals unsere Bronzealterkultur auf ihrem Höhepunkt stand, also in einer Periode lebhafterer zwischenvolklicher Verbindungen als zuvor, mit einem davon herrührenden lebhafterem Meinungsaustausch und Sprechbedürfnis sowie Auftreten neuer Wortkombinationen.

Die Schreibfehler der hier behandelten Gruppe treten auch bei dem grösseren Ausdrucksbedürfnis des Erwachsenen einzelnen Individuums auf.

Dies sind jedoch nur Spekulationen von geringem Wert.

Das hier gesammelte und klassifizierte Material kann möglicherweise später im Zusammenhang mit anderem und grösserem allmählich zur Beleuchtung einiger Sprachprobleme beitragen. Bis auf weiteres mag es nur als gelegentliche Mitteilung gelten.

Für gute Ratschläge bezüglich des herangezogenen philologischen Materials bei der Schriftlegung dieser Aufzeichnungen darf ich Herrn D:r *Ruben G:son Berg* meine Dankbarkeit bekunden.

*Résumé en français.*

L'auteur a pendant les années 1915—1929 inscrit tous les lapsus; ceux d'un caractère technique pourtant seulement pour 1929; ceux-ci sont peu importants relativement aux autres. Les lapsus ont été groupés d'après le schème classique de *Meringer,* mais les groupes suivants ont été ajoutés: Attraction d'après *Ruben Berg,* lapsus psychogéniques d'après Freud, ainsi que ceux après un des mouvements phonétiques lors de la »stora germanska ljudskridningen« vers 1000 avant Jésus Christ. d'après *Astrid Billström.* Ce dernier groupe, qui est un des plus grands, a été analysé sérieusement et se présente dans des lettres de personnes lettrées et de jeunes gens mais pas dans les lettres des illettrés ou dans les exercices d'orthographe des jeunes enfants. Après l'âge de 45 ans, les anticipations, qui

jusque-là sont si fréquentes, deviennent moins fréquentes, tandis que les postpositions ainsi que quelques autres, fautes, sont relativement plus nombreuses, probablement en raison de la force de perseveration. Cette augmentation devient plus grande encore après une dysenterie grave et après un accès émotionnel. A part le parallélisme, les lapsus psychogéniques ne jouent pas un rôle digne d'être mentionné.

*Summary.*

From 1915—1929 the author has registered for all writing mistakes; those of a technical nature, however, have been kept for 1929 only; these are of little importance as compared with the others. The mistakes have been arranged according to *Meringer*'s Classical Table, but the following groups have been added: Attraction according to *Ruben Berg,* psychogenic writing-mistakes according to *Freud,* as well as those according to one of the sound shiftings of the so-called »High German Consonant-shift about 1000 years B. C. according to *Astrid Billström.* This last mentioned group— one of the more important ones — has been thoroughly analysed, and is to be found in letters from literate persons and young people, though not in correspondence from the illiterate or among the spelling mistakes made by children of tender years. After the age of 45, the usual anticipations become less frequent, while the post positions and some others increase in number, (probably on account of a tendency to perseveration), both relative and absolute; this increase becomes still greater after serious dysentery 1928 and an emotional shock 1929. Apart from parallelism the psychogenic writing mistakes are of little or no importance.

*TRAVAIL DU SERVICE NEUROLOGIQUE DE L'HOPITAL MUNICIPAL, KOMMUNEHOSPITALET, DE COPENHAGUE. PROFESSEUR DU SERVICE: DOCTEUR AUG. WIMMER.*

KNUD H. KRABBE
(COPENHAGUE)

# CRISES OCULOGYRES ET PARKINSONISME DANS LA SYPHILIS CÉRÉBROSPINALE

Les difficultés du diagnostic différentiel entre la syphilis cérébrospinale et l'encéphalite épidémique chronique peuvent s'élever de différentes manières.

On peut observer des cas, dont les symptômes ressemblent beaucoup aux phénomènes caractéristiques de la syphilis cérébrospinale, mais qui se sont développés en continuation de l'image d'une encéphalite épidémique chez des malades qui nient la syphilis et chez lesquels la réaction Wassermann est négative dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien. Nous pouvons illustrer cette difficulté diagnostique par les cas dans lesquels on trouve le signe d'Argyll Robertson au cours d'une encéphalite épidémique.

De l'autre côté, on peut voir le syndrome parkinsonien, généralement considéré comme caractéristique pour l'encéphalite épidémique chronique chez des personnes qui ont souffert auparavant de syphilis ou qui présentent une réaction Wassermann positive.

Quant au premier groupe, il ne fait pas de doute que l'encéphalite épidémique puisse produire des syndromes ordinairement caractéristiques pour la syphilis cérébrospinale. Il s'agit alors d'une localisation des processus encéphalitiques dans les régions du névraxe, préférés du reste par le virus syphilitique.

Dans l'autre groupe, il faut toujours délibérer le problème: Est-ce que le virus syphilitique s'est localisé au système extra-

pyramidal? Ou est-ce que l'encéphalite épidémique a attaqué occasionnellement un syphilitique? On ne peut pas supposer que la syphilis soit une protection contre le virus encéphalitique. Si 10 % de la population ont été dans un certain âge atteints de syphilis, il serait le plus probable que 10 % des encéphalitiques du même âge aient de même été atteints de syphilis. Dans le service neurologique de Kommunehospitalet (Hôpital municipal) de Copenhague, nous avons soigné pendant les années 1924—1929, 600 cas environ de syphilis cérébrospinale et 500 cas environ de malades atteints d'encéphalite épidémique chronique. Parmi ces cas nous avons trouvé 6 malades avec parkinsonisme, ayant eu la syphilis, ou présentant la réaction Wassermann positive. Nous allons donner ici la description de ces cas en les divisant en 3 groupes.

Le premier groupe comprend deux malades atteints précédemment de syphilis, mais présentant une réaction Wassermann négative.

Le second groupe comprend deux malades présentant une réaction Wassermann positive du sérum, mais dont le liquide céphalo-rachidien est normal.

Enfin, nous avons observé un malade parkinsonien avec la réaction Wassermann positive du sérum et du liquide, et de plus, des modifications considérables du liquide.

Obs. 1. P. F. F. T. N., né en 1866, allumeur de réverbères, traité au service neurologique, plus tard au service des aliénés de Kommunehospitalet de Copenhague 3/8 25—27/8 25 et 31/10 28—5/11 28.

En 1905, il avait eu une ulcération des organes génitaux et des papules dans la bouche et autour de l'anus. Il fut soigné alors avec des inonctions mercurielles. Il ne présenta pas plus tard de signes de syphilis et n'a pas été traité plus tard pour cette maladie.

Du reste, il a été ensuite bien portant; spécialement, il n'a jamais eu la grippe ou qulque maladie ressemblant à l'encéphalite épidémique.

En 1925, se développa peu à peu un tremblement du bras gauche et de la jambe gauche, prédominant surtout, quand il ne mouvait pas les extrémités. Du reste, il se portait bien, il n'avait ni somnolence ni diplopie, ni amblyopie, ni céphalalgie, ni vertige.

L'examen objectif donna ce qui suit:

Le visage oligomimique. Un peu de tremblement de la tête.

L'extrémité supérieure gauche présentait un tremblement gros, ryth-

mique, lent, syncronique, un peu intermittant, plus marqué au repos et par fixation, diminué par des mouvements intentionnels. Le bras droit était le siège d'un tremblement du même caractère mais beaucoup moins marqué. Pas de rigidité.

Les extrémités inférieures présentaient de même, surtout du côté gauche, un tremblement semblable. Sa démarche était un peu raide, sans mouvements des bras. Pas de bradycinésie. Du reste, l'examen montra un état normal concernant la sensibilité, la force musculaire et les réflexes. Pas de signe de Babinski.

La ponction lombaire donna un liquide limpide contenant 0/3 cellules, 6 albumines, 0 globulines. Réaction Wassermann et réaction $\Sigma$ négatives du sérum et du liquide.

Son état s'améliora par le traitement avec scopolamine.

Trois ans plus tard, il fut admis au service des aliénés étant devenu très déprimé, irritable, inquiet. Le tremblement avait augmenté. A l'admission, il ne répondit pas lorsqu'on lui fit des questions. Il avait un tremblement parkinsonien fort de toutes les extrémités et de la mâchoire. Les extrémités étaient rigides et il y avait alors le signe de Babinski des deux côtés.

La ponction lombaire donna de nouveau un liquide clair, contenant 1/7 de cellules, 6 albumines et 0 globulines. Réaction Wassermann et $\Sigma$ négatives du sérum et du liquide.

Après quelques journées de séjour à l'hôpital, une pneumonie se developpa et le malade mourut.

L'autopsie du cerveau donna une leptoméningite chronique, mais par la microscopie de coupures de la protubérance, du corps strié et de l'écorce du cerveau, on ne trouva pas de signes d'inflammation.

Il s'agit d'un cas de parkinsonisme chez un ancien syphilitique. Mais aucun signe n'indique que le parkinsonisme soit d'origine syphilitique, et du reste, il n'est pas probable qu'il s'agisse d'une encéphalite épidémique chronique. Probablement, le malade a eu une paralysie agitante vraie.

Obs. 2. G. B. H., née en 1901, couturière. Soignée au service neurologique de Kommunehospitalet 23/1—1/4 1925.

La malade fut atteinte de syphilis en 1917, elle fut traitée par des cures mercurielles et la salvarsane.

En 1918, elle eut la grippe. La fièvre monta jusqu'à 41, et elle resta fébrile pendant deux mois, avec une somnolence légère, sans diplopie. Après cette »grippe«, elle a été malade. Six mois environ après la maladie, elle ne pouvait pas agiter le bras gauche librement, elle le fixait au corps quand elle marchait. Les forces du bras diminuaient, spécialement elle devint incapable d'exécuter des mouvements plus fins. De plus, elle

avait une chute des cheveux, de la salivation et polydipsie nocturne, un peu de polyurie. En 1920, elle eut une scarlatine, et ensuite les symptômes s'aggravèrent ; de plus, elle commença à souffrir de douleurs de la mâchoire ; il lui devint difficile de mâcher et elle avait un besoin obsédant d'ouvrir la bouche. Elle ressentait un peu de vertige, mais du reste elle était bien portante.

Les symptômes s'aggravèrent peu à peu, c'est pourquoi elle fut admise à l'hôpital.

L'examen donna ce qui suit :

A part un peu d'oligomimie et un tremblement de la mandible, rien d'anormal du côté des nerfs craniens, spécialement aucun signe d'Argyll Robertson. Il y avait une forte carie d'une dent et une fistule au-dessous, de plus, il y avait douleur à la pression sur l'articulation mandibulaire droite (probablement la cause des difficultés de la mastication).

La parole était monotone et un peu effacée.

L'extrémité supérieure gauche présentait un tremblement rapide, irrégulier, un peu gros, disparaissant au repos complet et par mouvements intentionnels, aggravé par fixation active de l'extrémité. Quelque tendance à position parkinsonienne de la main. Tonus augmenté, l'augmentation ayant le caractère de rigidité, pas de spasticité. Adiadococinésie marquée.

Force musculaire un peu diminuée. Un peu de bradycinésie. Sensibilité, coordination, synergie et réflexes normaux.

Extrémité supérieure droite normale. L'extrémité inférieure gauche présentait un peu d'augmentation du tonus, du reste les extrémités inférieures étaient normales en ce qui concerne l'état trophique, les articulations, les forces musculaires, la coordination, la sensibilité et les réflexes. Pas de signe de Babinski. Elle marchait sans agitation des membres supérieurs, et du reste de manière normale.

Réaction Wassermann et réaction $\Sigma$ négatives. Il est regrettable que l'on n'ait pas fait la ponction lombaire.

Pendant le séjour au service, l'état général s'améliora un peu.

Il s'agit, ainsi que dans le cas précédent, d'un cas de parkinsonisme progressif chez une syphilitique. Cependant, la réaction Wassermann était négative, il n'y avait pas de signe d'Argyll Robertson et la maladie se développa en continuation avec une maladie infectieuse, diagnostiquée comme une grippe, mais probablement une encéphalite épidémique. Il faut donc considérer le cas comme une encéphalite épidémique chronique de type parkinsonien, occasionnellement développée chez un syphilitique.

Obs. 3. J. A. R., servante, née 1901, soignée au service neurologique de Kommunehospitalet 10/4—13/8 1929.

En 1918, elle avait eu la grippe, sans complications cérébrales. Puis, elle fut tout à fait bien portante pendant les années suivantes.

En 1926, elle avait eu une syphilis, soignée avec la salvarsane et cures mercurielles, plus tard avec le bismuth. La réaction Wassermann aurait été négative en 1928.

Quelques mois avant l'infection syphilitique, elle avait eu une tendance à la torpidité et à la somnolence diurne. Pendant les années suivantes, cette tendance à somnolence augmenta (elle dormait toujours lorsqu' elle s'asseyait). En 1928, elle commença à sentir une certaine raideur du bras droit et de la jambe droite, de plus des difficultés de parler. Pendant la dernière année avant l'admission à l'hôpital la raideur des extrémités s'aggrava et une raideur des extrémités gauches apparut, de plus un tremblement de tout le corps, surtout du côté droit. Elle avait des vertiges paroxysmatiques, céphalalgie constante, fatigue très forte, dépression et somnolence progressives. De plus, elle nous informa qu'elle avait eu des attaques pendant lesquelles ses yeux se fixaient en haut et à gauche. Les crises étaient précédées d'une augmentation du tremblement et de la rigidité.

En février 1929, elle eut de nouveau la grippe. Après celle-ci la raideur et le tremblement augmentèrent.

L'examen donna ce qui suit: visage oligomimique avec la bouche un peu ouverte. Légère ptosis de la paupière gauche. Insuffisance de la convergence, du reste, mouvements oculaires libres. Réaction pupillaire normale. Parole saccadée, monotone, indistincte.

Les membres supérieurs présentaient un peu de rigidité, pas de diminution des forces, de plus un tremblement léger, rythmique, égal au repos et dans les mouvements. Coordination, sensibilité et réflexes normaux.

Les membres inférieurs présentaient une augmentation du tonus et un peu de bradycinésie, du reste l'état était normal en ce qui concerne la force musculaire, la coordination, la sensibilité et les réflexes. Pas de signe de Babinski. Elle marche le corps raide. la tête un peu inclinée en avant, les bras un peu courbés avec légère agitation des bras.

Réaction Wassermann positive (0, 60, 100). Réaction Kahn positive, réaction $\Sigma$ positive (25). Liquide céphalo-rachidien clair, incoloré contenait 3/3 cellules, 8 albumines, 0 globulines, réaction Wassermann et $\Sigma$ du liquide négatives. Après une cure de 80 centigrammes bismuth-oxychloride et 345 centigrammes novarsénobenzole, son état était beaucoup amélioré surtout en ce qui concerne l'état subjectif. La réaction Wassermann était après la cure, négative avec extrait de coeur, positive avec extrait de foie syphilitique. Réaction $\Sigma$ faiblement positive (3).

Pendant le séjour à l'hôpital, elle n'avait pas eu de crises oculogyres.

La malade a eu une encéphalite épidémique chronique très typique avec parkinsonisme et crises oculogyres. Après le début de la maladie, elle fut atteinte de syphilis active pendant l'observation, présentant une réaction Wassermann positive du sérum. Il est possible que la syphilis ait aggravé les symptômes encéphalitiques, l'état s'étant considérablement amélioré après la cure antisyphilitique. Mais il faut remarquer que le liquide céphalo-rachidien était tout à fait normal.

Obs. 4. M. O., née 1907, mariée à un ouvrier, soignée au service neurologique de Kommunehospitalet 18/4—4/6 1929.

La malade et son mari nient tous deux la syphilis. Ils ont été mariés 4 mois. Elle a un enfant âgé de 18 mois, tout à fait bien portant. Elle n'a pas eu la grippe avant le commencement de la maladie.

En mars 1928, elle commença à souffrir de céphalalgie permanente, plus marquée le soir. Aucune fièvre avant le début de la céphalalgie. Après 15 jours, somnolence de 4 jours pendant lesquels elle ne mangea pas, et était sans rapport avec son entourage. Puis elle devint plus lucide, mais la céphalalgie s'était aggravée. Pas de troubles visuels.

Elle fut admise à l'hôpital départemental de Gentofte où elle fut soignée sous le diagnostic d'encéphalite léthargique 27/3—28/6 1928. Elle était sans connaissance à l'admission et pendant le séjour elle avait des mouvements choréatiques des mains, et des périodes de léthargie. Réaction Wassermann négative. Pendant l'année suivante, elle avait toujours de la céphalalgie et souvent de la somnolence diurne. Il y avait de la polydipsie, des sueurs et une chute des cheveux. Cet état s'aggrava après une »grippe« en janvier 1929 pendant laquelle la température s'éleva jusqu'à 39°.

A l'admission à Kommunehospitalet, elle se souvenait très mal de sa maladie, elle était larmoyante et morose. Elle se plaignait de céphalalgie, de vertige gyratoire, de fatigue, de douleurs des bras et de dépression.

L'examen objectif donna: réaction pupillaire normale. Diminution de la convergence des yeux, du reste, les mouvements oculaires etaient libres Visage oligomimique. Voix un peu monotone, du reste normale.

Les membres supérieurs présentaient un peu de diminution des forces, pas de rigidité ni de bradycinésie. Les extrémités inférieures se mouvaient plus lentement et son état présentait une diminution des forces. Réflexes tendineux normaux. Pas de signe de Babinski. Elle marchait d'une manière un peu titubante et elle traînait les pieds. Signe de Romberg positif. Il y avait une hémihypoesthésie et hémihyperalgésie gauche de la tête, du tronc et des membres.

Après 4 jours de séjour, elle eut une attaque de secousses myocloniques très fortes. Pendant la crise, les pupilles ne réagissaient pas à la lumière

et elle était sans réaction sous les piqures et l'allocution. La crise fut unique et le lendemain la réaction pupillaire était normale. Mais les journées suivantes, elle était somnolente. Puis son état s'améliora et pendant les semaines qui suivirent elle était moins déprimée, plus vive et presque pas somnolente. Elle marchait sans difficulté, mais elle était toujours lente et inoccupée. L'appétit qui avait été très faible augmenta pendant le traitement à l'insuline.

La réaction Wassermann se présenta fort positive (0, 0, 0, 0, 0, 0, 60, 100), réaction $\Sigma$ 500 et réaction Kahn fort positive. Les réactions furent répétées deux fois avec le même résultat.

Le liquide céphalo-rachidien limpide contenait 4/3 cellules, 10 albumines, 0 globuline. Réactions Wassermann et $\Sigma$ négatives du liquide.

Elle fut tráitée par injections de bismuth et de novarsénobenzole, de plus avec l'insuline.[1]) Pendant ce traitement, son état s'améliora considérablement.

Ainsi que dans le cas précédent, il s'agit d'un cas d'encéphalite épidémique typique, avec parkinsonisme léger, et avec la réaction Wassermann positive. Nous considérons de même ce cas comme une complication occasionnelle de syphilis chez une encéphalitique.

Obs. 5. P. E. J., né le 8 11. 1901, chauffeur de taxi; soigné au service neurologique de Kommunehospitalet à Copenhague 5/10—19/11 1929.

Le malade a été atteint de pleurésie à l'âge de 8 ans, de blénorrhagie en 1923. Il nie la syphilis. La réaction Wassermann était négative en 1923. Il a eu la grippe plusieurs fois, la dernière fois en 1929. Les grippes ont été légères, non accompagnées de diplopie, mais la dernière attaque amena une aggravation de la maladie dont le malade se plaint à présent

En 1924, il eut un accès de diplopie, accompagné d'une céphalalgie passagère mais sans fièvre. La diplopie disparut en deux semaines, puis il se sentit tout à fait bien portant.

Pendant l'été 1928, le malade commença à souffrir de crises telles que ses yeux se tournaient vers le haut »comme dans une sorte de crampe oculaire«. On lui avait dit que pendant ces crises, les iris étaient tout à fait couverts par les paupières »il montrait seulement le blanc des yeux«. Les yeux étaient tournés exactement vers le haut et ne déviaient pas. Les crises étaient plus fréquentes au repos. Elles n'étaient pas spécialement provoquées par des émotions. Leur durée variait de quelques

[1]) Nous avons employé pendant quelques années le traitement à l'insuline pour les encéphalitiques, ce traitement donnant meilleur appétit et, probablement avec cette augmentation de l'appétit une amélioration le l'état général.

minutes à une demi heure et elles étaient le plus fréquentes pendant l'après-midi. Il n'y avait pas de diplopie pendant les crises, mais le patient n'était pas en mesure de voir les choses basses dans la chambre, seulement les choses hautes. Il ne voyait pas les choses en position oblique. Il y avait pendant les crises une sensation de raideur dans les yeux, pas de douleurs. Le malade ne pouvait interrompre volontairement les crises ou tourner les yeux dans d'autres directions; les mouvements de la tête étaient sans influence. L'intervalle entre les crises était ordinairement de 3 jours.

Pendant les derniers 6 mois, le malade était devenu plus lent, facilement fatigué, déprimé, privé d'énergie. A part ces symptômes, il était tout à fait bien portant, pas de céphalalgie, de vertige, de vomissement ni de palpitations.

L'examen objectif à l'hôpital donna ce qui suit: le visage avait un aspect oligomimique très prononcé. Le malade était capable de mouvoir tous les muscles faciaux, mais il était enclin à éviter tous les mouvements et le regard était en même temps fixe, quoiqu'il fût en état de mouvoir les yeux dans toutes les différentes directions. Sa parole était un peu monotone, mais du reste normale, non dysarthrique.

A part l'oligomimie, il n'y avait rien d'anormal du côté des nerfs uraniens Examen opthalmoscopique normal, réaction pupillaire normale, mouvements oculaires normaux, à part une légère insuffisance de la convergence. L'opthalmo-dynamométrie donna 22 diastolique des deux côtés. Pas de trouble de la sensibilité, pas de déviation de la langue, ni de parésie du voile palatin. Olfaction bonne. Les examens otoscopique, acoustique et vestibulaire ne donnèrent rien d'anormal.

Les extrémités supérieures étaient normales en ce qui concerne les articulations, l'état trophique, la force musculaire, la coordination la synergie, la diadococinésie, la sensibilité de tact, la douleur et la position. Les réflexes tendineux ne se provoquaient pas. Le tonus était peut-être un peu augmenté. Pas de tremblement, ni de myoclonies.

La colonne vertébrale était librement mobile, de forme normale.

Muscles abdominaux vigoureux, réflexes abdominaux présents, pas de troubles de sensibilité au corps.

Les extrémités inférieures présentaient les pieds plats; du reste les articulations étaient normales, de même les forces, l'état trophique des muscles, la sensibilité et la coordination. Le tonus était peut-être un peu augmenté. Les réflexes rotuliens et achilléens tout à fait absents des deux côtés. Signe de Babinski droit et gauche. Pas de signe de Romberg. Il marchait d'une manière normale, pendant la marche il agitait le bras droit de manière normale, le bras gauche un peu moins.

Tension artérielle normale (110 systolique, 60 diastolique). L'urine ne contenait ni albumine, ni sang, ni sucre. La radiographie du crâne ne donna rien d'anormal.

Pendant le séjour au service, le malade présentait une série de crises oculogyres typiques avec rotation en haut des bulbes oculaires. Il se produisit 3 crises le 10 octobre, une crise le 25 octobre, de plus des crise le 1er, le 5, le 13 et le 14 novembre, mais généralement les crises diminuèrent d'intensité et de durée.

On avait diagnostiqué au commencement une encéphalite épidémique avec parkinsonisme léger et des crises oculogyres. Cependant, la réaction Wassermann du sérum était positive (o,40,100), la réaction $\Sigma$ et la réaction Kahn étaient de même positives. Et, ce qui est encore plus intéressant, c'est le fait que le liquide céphalo-rachidien présentait une augmentation considérable des cellules (55/3 pr. mm.) des albumines (40) et des globulines (5) et donnait une réaction Wassermann très forte (0,0,0,0,0,0,40,100), réaction $\Sigma$ de même positive (65).

Il faut délibérer la question si le malade a eu quelque maladie qu'il est permis de considérer comme la phase aiguë d'une encéphalite épidémique. Il est possible que l'accès de diplopie en 1924 a été un tel accès, mais de l'autre côté on ne peut pas exclure la possibilité d'une petite endartériite dans les noyaux oculomoteurs. Les infections de »grippe« sont douteuses, il est possible qu'il s'agit de petites infections encéphalitiques. De l'autre côté, son infection syphilitique est indiscutable; de même, il est certain que la syphilis a attaqué son névraxe. De plus, son état s'est amélioré pendant le traitement antisyphilitique. En somme, tandis que les quatre observations premièrement décrites semblent être des complications occasionnelles de syphilis active ou guérie avec encéphalite épidémique, respectivement paralysie agitante, ce dernier cas doit probablement être considéré comme parkinsonisme et crises oculogyres produites par la syphilis cérébrospinale.

Dans la littérature, on trouve un assez grand nombre de communications sur le parkinsonisme produit par la syphilis — dans la littérature scandinave nous connaissons entre autres les travaux de *Wimmer* et de *Wohlfahrt* —. Dans une certaine partie, ces cas datent de la période précédant 1916, c. à. d. avant

l'épidémie d'encéphalite épidémique. Mais aussi après 1916 on a observé des cas de parkinsonisme dans lesquels les modifications du liquide céphalo-rachidien, surtout la réaction Wassermann positive du liquide, indiquent avec une grande probabilité qu'il s'agit de parkinsonisme d'origine syphilitique.

Quant aux crises oculogyres, on en a décrit maintenant un très grand nombre dans l'encéphalite épidémique chronique — nous pouvons renvoyer entre autres, aux travaux de *Wimmer* et de *van Bogaert*. Cependant, des cas de crises oculogyres d'origine syphilitique semblent être très rares.

*Gerald Pearson* a publié en 1927, dans les Archives of Neurology and Psychiatry, un article intitulé: Spasmodic associated movements of the eyes, can they be produced by syphilis? Il décrit un cas de parkinsonisme avec des crises oculogyres typiques. La malade présentait une réaction Wassermann positive. De l'autre côté, le liquide céphalo-rachidien était normal, ne donnait pas la réaction Wassermann. La malade avait été atteinte d'une grippe 3 ans avant le commencement du tremblement.

Le cas est problématique. Ainsi que dans nos cas 1—4, nous sommes le plus inclinés à considérer le cas comme une encéphalite épidémique chronique compliquée de syphilis occulte. Mais l'on ne peut pas nier la possibilité d'un parkinsonisme et de crises oculogyres produites par une encéphalopathie syphilitique. Cependant, *Pearson* est très réservé dans la considération, si de tels cas parkinsoniens typiques sont d'origine syphilitique; il pense lui-même qu'il faut toujours supposer la possibilité d'une combinaison de parkinsonisme encéphalitique et de syphilis.

Nous n'insisterons pas ici sur le problème très discuté de la pathogénésie des crises oculogyres. Ce que nous avons désiré, c'est simplement de donner une petite contribution au problème: Parkinsonisme encéphalitique ou Parkinsonisme syphilitique. Nous pensons qu'il faut souvent considérer les parkinsonismes avec réaction Wassermann positive et les parkinsonismes chez des anciens syphilitiques comme dépendants d'une combinaison occasionnelle. Mais nous pensons de plus qu'il y a une certaine

possibilité que, dans notre observation 5, le parkinsonisme et les crises oculogyres sont d'origine syphilitique lorsqu'on considère les deux faits 1) que les modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien indiquaient qu'il y avait une syphilis cérébro-spinale active. 2) que les symptômes s'améliorèrent beaucoup pendant le traitement anti-syphilitique.

HENRY MARCUS
(STOCKHOLM)

# ÜBER PHRENICUSNEURALGIE

(In »Svenska Läkartidningen« Nr. 13, 1931, wie in Revue Neurol. 1931 veröffentlicht).

TH. STENSTRÖM:
(HÄLSINGBORG)

# EINE KLINISCHE STUDIE ÜBER „NEURITIS"-SYMPTOME BEI ISCHIAS

(Der Vortrag wird als ausführlichere Abhandlung in Acta psychiatrica et neurologica Vol. VI Fasc. 4 veröffentlicht).

## *Discussion:*

*Knud H. Krabbe,* Kopenhagen:

In der Nervenabteilung des städtischen Krankenhauses haben wir eine ziemlich grosse Anzahl Ischiaspatienten, und ich muss sagen, dass die Untersuchungen, die wir an ihnen machten zu ähnlichen Resultaten führen, die Johs. Helweg erwähnt hat, indem man bei einer gewissen Anzahl den Wegfall des Achillesreflexes beobachtet und bei anderen nicht. Ich bin auch mit ihm darin einig, dass die Symptome hauptsächlich muskulär sind.

Aber noch etwas wollte ich sagen, nämlich dass der Begriff Ischias ein Begriff ist, den wir abschaffen sollten, denn je mehr man diese Patienten beobachtet, desto mehr bekommt man den Eindruck, dass es sich hier um zwei verschiedene Arten von Leiden handelt. Betreffend die grosse Menge von den Patienten, die unter den Namen Ischiaspatienten gehen, glaube ich, dass Helweg darin recht hat, dass sie überwiegend an einem Muskelleiden leiden. Je mehr man sie palpiert und mit ihnen spricht, einen desto stärkeren Eindruck bekommt man, dass die schweren Schmerzen, die sie fühlen, muskuläre Schmerzen sind. Es sind die Muskeln, die getroffen sind, und nicht die Nerven, und ich glaube, dass es sich in den Fällen, in denen Sensibilitätsstörungen zusammen mit Empfindlichkeit rings um die Mu-

skeln gefunden werden, um sekundäre Symptome handelt. Die andere Gruppe ist Neuritis nervi Ischiadici, primäre neuritis, aber sie kommt viel seltener vor als die muskuläre Form und bei diesen Patienten ist das Symptom von Lasègue weniger dominierend. Ich glaube also, dass wir den Begriff Ischias abschaffen sollten, denn zwei Krankheitsbilder schmelzen in diesem Begriff zusammen, und ich glaube, dass man versuchen soll zu analysieren, wie viele muskuläre und wie viele sekundäre neuritische Symptome es dabei gibt.

*G. Kahlmeter*, Stockholm:

Es ist wohl ein wenig schwer sich die Cirkulationsstörungen vorzustellen, die so kräftig sein sollten, dass sie wochenlang bestehende Reflexwegfälle verursachen. Die Cirkulationsstörungen, von denen Professor *Josefson* in erster Linie gesprochen hat, sind akuter Natur, und ich kann mir schwer vorstellen, dass sie lange dauernde Reflexstörungen verursachen. Denkt man sich kronische Cirkulationsstörungen, so sind diese entweder so schwer, dass sie ohne weiteres bemerkt werden, oder sie sind gering und können dann auch kaum lange dauernde Reflexstörungen hervorrufen. Bei Ischias merken wir doch im allgemeinen keine offenbaren Cirkulationsstörungen, aber vielleicht sollten wir dieser Möglichkeit mehr Aufmerksamkeit widmen als es bis jetzt geschah.

Was dann den Wegfall der Reflexe nach Märschen und Wettspielen u. s. w. betrifft, so handelt es sich hier um einen zufälligen kurzdauernden Wegfall; nach ordentlicher Muskelruhe kommen die Reflexen zurück. In solchen Fällen geschieht wohl eine Art von Blockierung oder eine starke Herabsetzung der Reizbarkeit des Reflexcentrums selbst infolge einer akuten Ermüdung, und sobald der Betreffende sich erholt hat, kommt der Reflex zurück. Diese Formen von Reflexwegfall kann man wohl nicht mit den wochenlang andauernden Reflexstörungen in den von *Stenström* beobachteten Fällen vergleichen.

*Hågen Jessen*, Aarhus:

Mit grossem Interesse habe ich diesen Vortrag und diese Diskussion über Ischias gehört, denn vor sechs Jahren habe ich

hier geltend gemacht, dass es zwei Formen von Ischias gab: eine muskuläre und eine nicht muskuläre. Das über was wir damals diskutierten, war, ob man ein Hinsiechen des Achillessehnreflexes ohne einer vorhandenen Neuritis annehmen könnte.

Die Frage der Ischias hat mich interessiert seitdem ich in Frankreich war und einen Patienten beobachtete, der eine Kugel in die Hüfte bekommen hatte, ohne dass sie den Nervus ischiadicus berührte. Dieser Patient bekam Ischias. Ich meinte damals, dass man diese Ischias durch einen sensito-motorischen Reflex erklären konnte, d. h. ich hatte etwa dieselben Gesichtspunkte angelegt, die der Doktor Lindstedt angeführt hat.

Seitdem war ich bei Helweg und war auch in einer Klinik in Kopenhagen, wo jährlich 3000 Patienten behandelt werden, und ich bin zu derselben Auffassung wie Krabbe gekommen, dass es zwei Formen von Ischias gibt, die wenigstens nichts mit einander zu tun haben müssen. Die eine ist die allgemeine Ischiasform. Sie ist ganz einfach ein Lumbago in den Beinen und hat ihr Gegenstück in allen anderen Myalgien. Die andere ist eine Neuritis. Eine neuritische Ischias kommt ziemlich selten vor. Das die Probe von Lasègue in den verschiedenen Fällen einen verschiedenen Ausschlag gibt, habe ich nicht bemerkt, aber ich möchte erwähnen, dass vorläufig auf meiner Klinik ein Patient liegt, der einen sehr starken Lasègue zeigt, so stark, dass er das Bein nicht ausstrecken konnte, weiter Eiweisszunahme in der Cerebrospinalflüssigkeit und bedeutende Atrophie, aber übrigens keine Symptone, und was eigentümlich ist, der Achillesreflex ist bewahrt.

Ich erwähne nur diesen Fall als ein typisches Beispiel einer Ischias die mit einer Myalgie nichts zu tun hat und ich muss mich darum an Krabbe schliessen, wenn er sagt, dass wir diese zwei verschiedene Formen trennen müssen. Was selbstverständlich nicht ausschliesst, dass z. B. eine myalgische Ischias sich allmählich an eine radikuläre Ischias anschliessen kann, indem sich statische Myalgien entwickeln. Und das kommt gar nicht selten vor. Solche Zufälle sind selbstverständlich heikel zu dechiffrieren.

Die Hauptsache ist: Die meisten Fälle von Ischias sind ein-

fache Myalgie mit guter Prognose, vorausgesetzt dass sie nicht verpatzt werden durch Überbehandlung von Massage und ähnlichem. Die neuritischen Formen der Ischias sind selten und sogar immer radikuläre. Sie werden vor allem bei Liquorveränderungen diagnostiziert, weshalb in keinem Fall von hartnäckiger Ischias Spinalpunkturen versäumt werden sollten.

*Arnold Josefson,* Stockholm:

Erlauben Sie mir einen Gesichtspunkt zu betonen, der früher nicht berührt wurde.

Wenn eine Person einen Embolus in der Arteria femoralis bekommt und das Gefäss abgesperrt wird, entsteht ein infernalischer Schmerz im Beim. Nervensymptome, Wegfall des Gefühls stellen sich ganz akut ein. Ein Propfen im Unterbein wirkt gerade auf dieselbe Weise, und wir können beweisen, dass das Gefühl sofort wiederkommt, wenn der Propfen weggenomen wird.

Wenn ich mein Material durchsehe, finde ich da eine Gruppe, an welche die Herren scheinbar nicht gedacht haben. Ich möchte an diese Fälle von Sensibilitätsstörungen erinnern und zwar in den unteren Extremitäten, wo wir röntgenologisch nachweisbare Veränderungen in den Arterien haben.

Wir sollten, wenn wir hiernach über Ischias diskutieren, meiner Meinung nach nicht nur von Muskeln und Nerven reden, sondern uns auch bei der Ernährung von Muskeln und Nerven aufhalten. Wir sind früher dafür ziemlich blind gewesen, was so etwas wie Spasmen in der Ernährung bedeutet, diese gewöhnlichen Gefässpasmen, die übrigens ein bischen überall im Organismus vorkommen, und welche solche Wegfallssymptome verursachen können, dass wir einen Embolus annehmen möchten und eben einen Chirurgen rufen lassen.

Ausserdem möchte ich eine Frage stellen. Herr Stenström und ich sind vollständig einig, dass Soldaten durch Überanstrengung die Reflexe verlieren können. Meint Herr Stenström wirklich, dass dieser Verlust von Reflexen nur etwa mit dem sensiblen Gebiet zu tun hat, oder meint nicht Dr. Stenström wie ich, dass wir hier ein Beispiel dafür haben, dass eine mu-

skuläre Überanstrengung den Wegfall der Achillesreflexe veranlassen kann.

*Thor Stenström,* Hälsingborg:

Der Äusserung Herrn Josefsons nach zu urteilen, ist meine Darstellung in gewissem Masse von ihm missverstanden worden. Es sei mir deshalb erlaubt, mit ein paar zusammenfassenden Worten Absichten und Resultate meiner Untersuchungen klarzulegen. Zu gleicher Zeit nehme ich mir die Freiheit, einige Reflexionen betreffs des Ischiasproblems anzuknüpfen.

Mit den »Neuritis«-Symptomen als Ausgangspunkt habe ich nach Analysierung eines sorgfältig durchforschten, klinischen Materiales die Möglichkeit besprochen, dass man in einer centralen Nervenläsion die Ursache der bei Ischias ab und zu vorkommenden Symptome des Nervensystems: Parästhesien, Areflexie und Sensibilitätsstörungen suchen könnte. Der Gedanke ist mir nicht fremd, das gebe ich gerne zu, dass die von mir als möglich angenommene Läsion gewisser Rückenmarksnerven reflektorisch eine Muskelverteidigung zum Schutz der beschädigten Nerven oder mit anderen Worten eine Muskelhyperfunktion auslösen könnte. Damit wären die Bedingungen erfüllt, die von den Anhängern der Theorie der muskulären Pathogenese der Ischias als Voraussetzung dafür betrachtet werden, dass der Symptomenkomplex: »neuralgischer« Schmerz und, wenn man so will, lokalisierte Druckempfindlichkeit und Lasègues Phänomen entsteht, den wir unter den Namen Ischias zusammenfassen. Diese Auffassung schliesst weder für diese Gruppe noch für die übrigen Ischiasfälle die von Lindstedt, Helweg und eben heute von Herrn Kahlmeter hervorgehobenen Ursachsmomente aus, deren Bedeutung ich keineswegs bestreiten will. Man könnte sich sogar denken, dass die ganze Reihe der verschiedenen Krankheitszustände, welche Lindstedt als ätiologische Grundlage für eine die Ischiassyndrome auslösende Muskelhyperfunktion hervorgehoben hat, durch die Herbeiführung einer Störung im statisch-dynamischen Gleichgewichtszustand auch auf das harmonische Zusammenspiel der Muskelgruppen, die die Bewegung der Wirbelsäule beherrschen, störend einwir-

ken, und auf diese Weise die Entstehung der von mir als central supponierten Nervenläsionen befördern könnte.

Das sind ja theoretische Spekulationen und sollten nur als solche geschätzt werden. In meiner früheren Darstellung habe ich mit Absicht vermieden, diese Frage in Diskussion zu ziehen, da sie ausserhalb des Rahmens der Aufgabe lagen, die ich mir gesetzt hatte. Die jetzt angeführten Gesichtspunkte dürften indes, wie ich im Anfang meines Vortrags betont habe, unterstreichen, dass es nicht meine Absicht war, von der von Lindstedt, Helweg und Josefson vertretenen Theorie der muskulären Genese der Ischias Abstand zu nehmen.

Wenn Herr Josefson betont, dass eine Zirkulationsstörung zu ausgesprochenen Ausfallserscheinungen im Nervensystem Anlass geben kann, bin ich der erste der ein solches Verhältnis anerkennt. Ich weise die Möglichkeit, dass ein Ausfall des Achillesreflexes bei der Ischias dadurch seine Erklärung finden könnte, nicht ab, und ich halte es auch nicht für theoretisch undenkbar, dass eine isolierte Herabsetzung der Sensibilität auf gleiche Weise entstehen könnte. Wie aber eine Zirkulationsstörung gleichzeitig eine Areflexie und eine Sensibilitätsstörung mit der Lokalisation, die ich in meinen Ischiasfällen zeigte, verursachen sollte, kann ich mir schwer vorstellen, weil eine solche Annahme eine so hohe Lage der Zirkulationsstörung voraussetzen würde, dass auch andere Ausfallserscheinungen vorhanden sein müssten.

Um zum Achillesreflex zurückzukehren, habe ich in meinen Vortrag bedingungslos zugegeben, dass die Untersuchungen, die an Läufern ausgeführt sind, darauf hinweisen, dass die hier gezeigte Areflexie myogenetisch bedingt ist. Dieses Verhalten ist als Stütze für die Möglichkeit erwähnt worden, dass der bei der Ischias nicht selten nachweisbare Ausfall des Achillesreflexes von gleicher Natur sein könnte. Die erwähnten Untersuchungen zeigen meines Erachtens nur, dass unter gewissen anderen Bedingungen eine solche Auffassung berechtigt sein könnte, aber einen Beweis dafür, dass bei der Ischias diese Verhältnisse vorliegen, bieten sie nicht.

Zum Schluss nur ein paar Worte. Meine Arbeit ist, wie

schon gesagt, aus dem Wunsch hervorgegangen, auf Grundlage eines klinischen Materiales einen einheitlichen Erklärungsgrund für die Ausfallerscheinungen des Nervensystems zu erreichen, welche bei der Ischias vorkommen können. Und zwar deswegen, weil es mir infolge eigener Erfahrung schwer war, mich den Gesichtspunkten anzuschliessen, die vor allem von Helweg verfochten sind, demjenigen von den nordischen Forschern, der sich in seiner verdienstvollen Ischiasarbeit mit dieser Frage am meisten beschäftigt hat.

*G. Kahlmeter,* Stockholm:

Ich habe das Gefühl, dass während der vielen Diskussionen, die wir über das Ischiasproblem gehabt haben, die Sache sich nicht wenig aufgeklärt hat, und dass wir jetzt viel mehr von dem Zusammenhang verstehen, als sagen wir vor zehn Jahren. Als ich mich während meiner Untersuchungen über Spondylitis deformans zuerst mit dem Ischiasproblem zu beschäftigen anfing, war die Auffassung des Begriffes Ischias in allen Ländern ziemlich einheitlich. Man fasste die Ischias, wie die Neuralgien im allgemeinen, als eine milde Form von Neuriten auf. Allmählich kamen, vielleicht vor allem durch *Helwegs* verdienstvolle Arbeit, die so zu sagen muskulären Gesichtspunkte zum vollen Recht. Schon im Jahre 1918 war ich gewissermassen auf diesen Gedankengang gekommen, aber ich durchschaute den Zusammenhang nicht ganz, sondern beschränkte mich auf den Spezialfall des Ischiassymptoms bei Spondylitis deformans. Seitdem hat *Lindstedt* den muskulären Gesichtspunkt *Helwegs* entwickelt und ihm eine mehr gemeingültige Formulierung gegeben.

Bei allen Gelegenheiten, bei denen die Ischiasfrage diskutiert wurde, habe ich auch hervorgehoben, dass in einer sehr grossen Anzahl von Fällen, das wass wir Ischias nennen, in erster Hand gewiss auf muskuläre Überanstrengung zurückzuführen ist. Aber wie Herr *Stenström* erwähnte, habe ich, seitdem ich zum ersten Mal an der »skandinavischen Ischiasdiskussion« teilnahm, immer gesagt, dass ich nicht beipflichten kann, wenn man unbedingt behaupten will, dass das, was ich

als einen symptomatischen Begriff halte, unter *allen* Umständen eine und dieselbe Pathogenese haben soll.

In seiner grossen Arbeit über den Neuralgiebegriff macht *Lindstedt* geltend, dass man nicht einmal den Ausdruck Ischias als einen symptomatischen Begriff annehmen kann. Ich habe aber immer gefunden, dass es eben ein symptomatischer Begriff ist. Die Ischias ist für mich ganz einfach ein Schmerz, der der Rückseite des Beines folgt, und es ist mir immer als äusserst wahrscheinlich vorgekommen, dass man Schmerzen von diesem Charakter im Beine von vielen verschiedenen Ursachen bekommen kann. Ich gebe zu, dass die muskuläre Überanstrengung gewiss in den meisten Fällen die Ursache ist, aber man kann die Möglichkeit nicht ganz ausschliessen, dass es auch andere Ursachen gibt.

Ich habe bei einigen Gelegenheiten auf gewisse klinische Eigentümlichkeiten hingewiesen, z. B. dass eine Menge Ischiasfälle nicht normale Temperatur haben, nicht ganz normale Senkungsreaktion haben — ich meine natürlich solche Fälle, wo man auf andere plausible Ursachen für Temperatur- und Senkungserhöhungen nicht hinweisen konnte. Ich habe gegenüber der Frage von dem Zusammenhang zwischen diesen Temperatur- und Senkungserhöhungen und den Ischiassymptomen keinen Standpunkt genommen, sondern nur konstatiert, dass sie eine Tatsache sind, dass sie vorkommen, und ich habe mich für die die Möglichkeit ausgesprochen, dass die Ischias in gewissen Fällen irgend einen Zusammenhang mit Infektionen hat.

In der letzten Zeit hat *Brahme* gezeigt, dass teils Hebungen in den Senkungswerten, teils Lumbalflüssigkeitsveränderungen in einer ziemlich grossen Anzahl vorkommen (in resp. 25 % und 40 % von *Brahmes* Fällen). Dadurch und auch durch gewisse therapeutische Resultate glaubt er schliessen zu können, dass in nicht so wenigen Fällen von Ischias eine Infektion eine gewisse Rolle spielen muss.

Durch die sorgfältigen Analysen, die *Stenström* mit seinen Ischiasfällen durchführte, sowie durch *Krabbes* Diskussionsbeiträge heute, scheinen mir wichtige Beiträge zur Lösung des Ischiasproblems gegeben zu sein. *Krabbe* nimmt einen wohlmoti-

vierten Standpunkt ein, wenn er betont, dass es wenigstens zwei Gruppen von Ischias gibt, teils solche Fälle, die wahrscheinlich zum grössten Teil von muskulärer Überanstrengung, Kälte u. s. w. abhängen, teils eine andere Gruppe, welche die Franzosen »sciatique radiculaire« oder »funiculaire« nennen, und welche durch die Gegenwart deutlicher »Neuritis«-symptome gekennzeichnet ist, weiter dass Lasègue nicht deutlich positiv ist und dass man nicht deutliche Druckpunkte findet und viele andere Symptome zeigen, die hier schon betont wurden.

Meiner Meinung nach reagieren diese beiden Gruppen von Ischias nicht auf dieselbe Art von Therapie. Die muskuläre Gruppe wird am besten mit Ruhe, Wärme, Kochsalzeinspritzungen und Massage behandelt, während die andere, radikülare Form am besten auf Röntgenbehandlung, Wismutinjektionen, Vaccineurin oder andere Formen von »Reiztherapie« reagiert. Ich bin ganz überzeugt, dass es Gründe gibt, diese zwei Formen von Ischias voneinander zu scheiden, von denen die eine eigentlich eine Myalgie ist, die andere aber eine Neuritis, resp. Radiculitis. Es ist die Etiologie und Pathogenese der ersten Form, die *Helweg* und *Lindstedt* so verdienstvoll klar gemacht haben; die andere Form kann gewiss viele Ursachen haben, oft wahrscheinlich Infektionen verschiedener Art.

*E. Wikner,* Stockholm:

In einzelnen Fällen habe ich bei der Ischias die Erfahrung gemacht, dass es mir nicht gelungen ist, den Achillesreflex auf gewöhnliche Weise hervorzubringen, aber freilich eine Plantarflexion des Fusses durch Perkussion der Wadenmuskulatur erhalten. Wenn ich jetzt die Rede von der Abwesenheit des Achillesreflexes höre, als von einem Muskelleiden bedingt, kommt es mir vor, dass das Fehlen des Achillesreflexes in jenen von mir angedeuteten Fällen nicht von solchen Muskelfällen abhängen könnte, von denen unlängst gesprochen wurde.

BRYNJULF INGEBRIGTSEN
(OSLO)

# EIN NEUES AUDIOMETER UND SEINE ANWENDUNG BEI DER NEUROLOGISCHEN UNTERSUCHUNG

Ich werde hier in Kürze einen Apparat vorführen, womit man das Gehör eines Kranken leichter und vor allen Dingen genauer als mit den in der Klinik bisher gebräuchlichen Verfahren untersuchen kann.

Das Prinzip besteht im Anbringen einer in unveränderlichem Abstand vom Ohr stehenden Lautquelle mit messbarer und schwankender Lautstärke.

Der Laut wird durch den Anprall eines Luftstromes gegen eine Metallplatte erzeugt. Die Metallplatte und die Austrittsöffnung des Luftstromes befinden sich in einer schalenförmigen, das äussere Ohr umschliessenden Kapsel.

Um einerseits eine möglichst gute Isolierung gegen störende, von aussen eindringende Geräusche zu sichern und anderseits eine etwaige Knochenleitung auszuschalten, ist zwischen Haut und Schale ein Gummiring eingefügt.

Zu der Hörschale gehört ein Manometer derselben Art wie zu einem gewöhnlichen Blutdruckmesser. Ferner ist sie mit einer Ballonpumpe verbunden sowie mit einer gewöhnlichen R. R. Manschette, die als Puffer dienen soll, um die Schwankungen in der Geschwindigkeit des Luftstromes und damit in der Intensität der Lautquelle auszugleichen.

Tritt die Vorrichtung in Tätigkeit, wird das Manometer eine Druckhöhe zeigen, die jederzeit proportional ist der Geschwindigkeit des gegen die Metallplatte gerichteten Luftstromes und damit auch der Intensität der Lautquelle.

Der zu untersuchende Kranke wird an einem Tisch angebracht, wo er die Hörschale selbst ans Ohr hält. Er kehrt, um jede Suggestion und jede Möglichkeit von Täuschungen auszuschliessen, dem Untersucher den Rücken zu.

Es wird nun eine Lautstärke angepumpt, die der Kranke deutlich erfassen kann. Als Kriterium, ob der Kranke den Laut tatsächlich hört, hat er jedesmal, wenn der Laut zu ihm dringt, sofort »ja« zu rufen.

Durch das abwechselnde Ausschalten und Wiederanstellen des Lautes bei allmählich abnehmender Stärke kommt man zu dem Punkt, wo der Kranke den Laut nicht mehr erfasst.

Die geringste von dem Kranken erfasste Lautstärke ist bei diesem Apparat massgebend für sein Hörvermögen, und die betreffende Ziffer liest man unmittelbar vom Manometer ab.

Da man hier mit keinen bekannten Konstanten arbeitet, muss jeder Apparat, ehe er in der Klinik zur Anwendung kommt, an normalen Personen registriert werden. Hier kommt es darauf an, das Gebiet zu bestimmen, in dessen Grenzen sich das normale Gehör bewegt. Ist dies geschehen, kann dieses Audiometer zum Anzeiger pathologischer Werte dienen.

Nach den durch die Untersuchung von etva 200 Normalhörenden gewonnenen Ergebnissen darf ich mit Bestimmtheit sagen, dass man einen für diesen Apparat physiologischen Gehörswert aufstellen darf.

Nach meinen Befunden gibt es, wenn man sich an eine bestimmte Altersgruppe hält, per Gruppe keine grösseren Schwankungen als 5 mm Hg. — Eben hier, meine ich, sollte der Apparat seinen grossen Vorzug vor den bisher gewöhnlich benutzten Gehörsprüfungen beweisen.

Ich brauche hier kaum auf die auffallenden Mängel, die die gewöhnliche Flüsterprobe im Vergleich zu diesem Audiometer hat, aufmerksam zu machen. Ich werde mich darauf beschränken hervorzuheben, dass der Stimulus bei dieser Vorrichtung von einer Probe zur andern, von einem Kranken, von einem Untersucher zum andern konstant ist.

Kann man sich nun von dieser Vorrichtung einen besondern Nutzen für die neurologische Klinik versprechen?

Es muss zugegeben werden, dass jedes, eine verschärfte Kontrolle der Funktion eines Hirnnerven herbeiführende Verfahren auch ein Gewinn für die neurologische Klinik ist.

Es würde über den Rahmen dieser Darstellung hinausgehen, wollte ich hier die Bedeutung des Befundes »herabgesetztes Gehör« oder die diagnostische Bedeutung einer Funktionsherabsetzung des 8. Hirnnerven erörtern.

Da das Audiometer erst kürzlich hergestellt ist, habe ich noch keine grösseren klinischen Erfahrungen über seinen Nutzen bei neurologischen Leiden sammeln können, was ich aber bis jetzt davon gesehen habe, befestigt meinen Glauben an die Nützlichkeit dieser Vorrichtung.

Zuletzt möchte ich kurz noch einige, mit diesem Audiometer gefundenen Zahlen nennen.

Bei normal hörenden Personen unter 30 Jahren habe ich Werte zwischen 20 und 25 gefunden, und bei Personen von 30 bis 50 Jahren Zahlen zwischen 20 und 30.

Als pathologische Werte kann ich beispielsweise anführen:

| | |
|---|---|
| Senile Otosklerose | 150 und 135 |
| Chron. Otitis med. | 60 |
| Cerumenpfropfen | 75 |
| Acusticus Tumor | $> 400$ |

Von neurologischen Fällen hatte ich nur Gelegenheit, drei Fälle von Acusticus Tumores verfolgen zu können, und diese waren alle so weit vorgeschritten, dass sich die Gehörsherabsetzung totaler Taubheit näherte.

Was eigentlich die Zahlen, die ich mit meinem Audiometer finde, bedeuten, kann ich vorläufig noch nicht sagen, denn dieser Apparat prüft ja das Hörvermögen nur bei einer bestimmten Anzahl von Schwingungen.

Ich hoffe jedoch, an der Hand vergleichender Proben mit wissenschaftlich genaueren Vorrichtungen, in absehbarer Zeit sagen zu können, welcher Wert den mit diesem Audiometer gefundenen Zahlen beizumessen ist.

## *General Discussion:*

*N. Antoni,* Stockholm:

Mr. Chairman! At the preliminary private debates last evening, proposal was made of a number of suitable discussion topics for our next congress. The first one was »The psycho-analytic tendency in the neurosis research«; this subject would, however, call for a combined neurologic-psychiatric congress.

Another topic was formulated thus: »Polyneuritis« and a third »Neuralgias«.

Of each of these three subjects mentioned one must say that it is a current one, and would attract a vivid interest. Concerning the subject first mentioned, the opinions might be divided as to its right of existence at our congresses; but, on the other hand, there is no precedence that the functional part of the neuro-pathology should be excluded from our congresses. Personally I think it would be a gain, if we tried to co-operate with the psychiatrists.

»Polyneuritis« is also a good subject. The last years have brought a number of new observations in this field, and the aspects of the problems have partly changed.

The third subject, »neuralgics«, implies a problem always current. One needs only to think of the abundancy of papers and auditors that may always be expected, if, for example, sciatica is on the program, — at least it has always been so here in Sweden. It would be extremely interesting to get the neuralgic problem elucidated in full, to get a clear light over the enormous difference between various forms of neuralgia, and besides to have a critical light thrown on the value of the conception of neuralgia in general. At the same time the therapeutic problems might be the subject of an interesting revision.

*A. Josefson,* Stockholm:

I move that this whole question be submitted to the Executive Committee, and that this same Committee be commissioned to make the necessary arrangements.

*N. Antoni,* Stockholm:

It would be valuable to hear the opinion of the Congress as to the proposed subjects.

*H. J. Schou,* Denmark:

After discussions with my Danish colleagues I want to say that we find the proposed subjects good. — »Neuralgics«, for example, is in itself a very suitable subject.

I wish, however, to thank Professor Josefson for his suggestion that the decision should rest with the Board. New subjects might be proposed or practical difficulties arise in the last moment, when arrangements are made for the next congress in Copenhagen. It may then be a good thing to have free hands. I am sure that at least we of Denmark would like to have things arranged so.

*H. Fabritius,* Helsingfors:

I suggest that the first-mentioned subject, »The Psychoanalytical Trend In The Study Of Neurosis« be rejected. (Voices of approval).

---

*G. H. Monrad-Krohn,* Oslo:

Ladies and Gentlemen! Although the Congress has drawn to a close I wish to say a few words which I know we all want to have uttered here to-day. I wish to thank our dear President. We have finished our Congress exactly at the appointed hour, we have succeeded in running through the entire program and I have nowhere perceived any sign of discontent with the arrangements. It is an unparallelled result, owing to the excellent preparatory work and the amiable guidance, for which our dear

President, Professor Marcus, first of all has had the responsibility and the honour.

Dear Marcus! We have moreover a special cause for thanking you here to-day. The next time we will gather for a new Congress, you will enjoy your otium cum dignitate. I know that you will be just as active as ever in spite of that, but you will no longer hold the position you are now holding.

I wish to bring to mind that during the time you have headed the Swedish neurology, you have fully maintained its splendid traditions. And those are traditions so great that one cannot give a man higher praise than to say this. We have watched a high forest of workers in neurological fields grow up about you, because of your inspiration and leadership. We know that you will continue to take your part in making Sweden keep her honour place in this field of work. We believe that these your students will maintain those traditions which you yourself have so beautifully maintained.

(Prolonged ovation for Prof. Marcus.)

# FESTREDE, GEHALTEN VON SEINER KÖNIGL. HOHEIT PRINZ CARL AM KONGRESSBANKETT IM HAUPTRESTAURANT DER STOCKHOLMER AUSSTELLUNG

Als Präsident des Schwedischen Roten Kreuzes und mit dem Recht, das Gemeinschaft des Interesses und Strebens mir verleihen, fühle ich mich tatsächlich seit langem mit den ausübenden Vertretern der medizinischen Wissenschaft durch besondere Bande verknüpft. Und es freut mich, dass es mir vergönnt ist, in meiner Eigenschaft als einer der Stifter des Margarethaheimes und als sein vieljähriger Vorsitzender, für die fachmännische Behandlung und Pflege der Kinder wirken zu dürfen, die von einer der schrecklichsten Krankheiten befallen sind, die Gegenstand der Verhandlungen des Nordischen Neurologenkongresses sind.

Unter diesen Umständen und auch mit Hinblick auf die Sympathiekundgebungen und Ehrenbezeugungen, die mir von Seite der schwedischen Ärzteschaft zuteil wurden, der ja die Veranstalter des Neurologenkongresses angehören, wollte ich gerne dem an mich ergangenen Ersuchen entsprechen, als Protektor des Kongresses zu fungieren, seine Verhandlungen zu eröffnen und die Wahl zu seinem Ehrenpräsidenten entgegenzunehmen. Dieser Auszeichnung messe ich grossen Wert bei, meine Herren, und ich danke sowohl den in- wie den ausländischen Teilnehmern des Kongresses für die besondere Aufmerksamkeit, die der Kongress mir dadurch erwiesen hat.

Als ich den Nordischen Neurologenkongress gestern zu seinen wichtigen Verhandlungen willkommen hiess, war es mir eine Befriedigung, den Vertretern der neurologischen Wissenschaft die besondere und dankbare Huldigung der Laien darbringen zu können.

Aber der Neurologenkongress, meine Damen und Herren, besitzt in seiner Eigenschaft als eine den Völkern des Nordens

gemeinsame Veranstaltung für mich und für uns alle einen besonderen und erhöhten Wert, den wir in diesem festlichen Augenblick nicht vergessen dürfen.

Ich persönlich bin ein alter Freund des Einigkeitsgefühles im Norden, und ich habe ja in gewissem Sinne besondere Gründe, diesen Gedanken zu preisen und ihm Erfolg zu wünschen. Sicherlich ist der Gedanke auch an und für sich richtig und natürlich und bedeutet, richtig aufgefasst, ein Moment der Stärke und ein Glück für die Völker des Nordens.

Und da die nordischen Männer der Wissenschaft hier heute zum Fest versammelt sind, so schien es mir natürlich, in diesem Zusammenhange daran zu erinnern, dass die wahre skandinavische Gesinnung besonders in diesen Tagen im Zusammenhang mit einem bedeutungsvollen Ereignis, das Ihnen allen, meine Damen und Herren, gut bekannt ist, einen echten und schönen Ausdruck gefunden hat. Es ist eine Ehre für das Volk, das in solcher Einigkeit eine Probe von einer solchen Gesinnung zeigte, und damit uns allen und unseren Ländern ein nachahmenswertes Beispiel für gute wie für böse Zeiten gab.

Auch Ihr Kongress, meine Herren, ist ja ein Ausdruck für den Zusammengehörigkeitsgedanken im Norden, und ich hoffe und glaube, dass auch er seinen Teil zur Verwirklichung dieses Gedankens beitragen wird.

In dieser Hoffnung hebe ich das Glas zur Ehre des 5. Nordischen Neurologenkongresses und trinke auf seinen glücklichen und erfolgreichen Verlauf.

# ANSPRACHE DES PRÄSIDENTEN, PROFESSOR HENRY MARCUS, BEI DEM BANKETT DES VTEN NORDISCHEN NEUROLOGENKONGRESSES

Euch allen, die von den Arbeiten des jetzt abgeschlossenen nordischen Neurologenkongresses Kenntniss genommen haben, muss es sicherlich klar sein, dass unser Program ein äusserst reiches gewesen ist, reich sowohl an Umfassung wie an Inhalt. Sehr bedeutende grosse Fragen, wie die über die Epilepsie und über die akute Kinderlähmung wurden in Vorträgen und Diskussionen, welche neue Anregungen brachten, abgehandelt. So ein reiches Program findet man kaum bei den grossen internationalen Kongressen.

Dieses freudige Verhältniss zeigt, dass die Neurologie eine sehr lebendige wissenschaftliche Pflanze ist und dass dieselbe ganz besonders in unsren nordischen Ländern gedeiht. Die Neurologie ist ein recht junger Spross des Baumes des medizinischen Wissens. Sie ist kaum 40 Jahre alt.

Die Neurologie ist eine Tochter der internen Medizin. In jungen Jahren wurde sie mit der Psychiatrie vermählt. Sie lebt deshalb noch mehrmals ihr unmündiges Leben, bald bei der Mutter Medizina, die nicht ihr schönes Kind loslassen will, bald in Vereinigung mit der Psychiatrie, wo die beabsichtigte Scheidung öfters grossen Widerstand seitens des psychiatrischen Partners erweckte.

Die Neurologie ist aber jetzt emporgewachsen und muss ihr Leben selbständig weiterführen.

Sie wünscht jedoch nicht das mütterliche Heim der Medizin zu verneinen oder zu verlassen und will auch stets die Zusammengehörigheit mit der Psychiatrie fühlen, d. h. mit der *modernen* Psychiatrie, die nunmehr auf naturwissenschaftlichem For-

schungsweg hervorschreitet. Allen Formen von s. g. Seelenheilkunde, die in mystischem Dunkel den Weg suchen, steht die Neurologie dagegen fremd. In solchem Dunkel gedeiht alle Qwacksalberei, die die Menschheit beglücken will. Das Wesen solcher Bewegungen sucht die moderne Neurologie zu verstehen und will die Irrungen durch Aufklärung beseitigen.

Gestützt auf dieser Auffassung erblicken wir stets mit Freude die intime gemeinsame Arbeit mit unsrer Mutterwissenschaft und mit unsrer Schwesterwissenschaft, ja auch mit den anderen Zweigen der medizinischen Wissenschaft. Denn sie alle berühren die Neurologie.

So wie Nerven nach jedem Organ in unsrem Organismus ihre Bahn leiten, und ebenso wie das Leben und die Veränderungen jedes Organs sich in unsrem Nervensystem kundgeben, wird es auch für die Diener der Neurologie notwendig sein sich nicht nur der neurologischen Forschung zu widmen sondern auch in das Gebiet weit verschiedener Disciplinen hineinzublicken. Es ist einmal von meinem geschätzten Vorgänger geäussert worden: »Um ein geschickter Nervenarzt zu werden muss man zuerst alle die übrigen Krankheiten kennen und dann noch die Neurologie.« Da die Umfassung des Kenntnissgebietes eines Neurologen in unsren Tagen so gross angemessen werden muss, ist es schwer zu verstehen dass Kräfte sich noch finden, welche die Forderung einer selbständigen Stellung der Neurologie nicht verstehen wollen. Meiner Meinung nach muss man bald einsehen dass die Neurologie in Wirklichkeit ein so grosses Lehrgebiet deckt, dass sie auf mehrere Abschnitte verteilt werden muss, welche sämtlich nicht mehr von nur einem Lehrer und Arzte beherrscht werden können.

In unseren nordischen Ländern ist die Neurologie lange von den ausgezeichnetsten Lehrern — keiner genannt und keiner vergessen — gepflegt worden, welche gestrebt haben der Neurologie einen Platz in der Sonne zu verschaffen. Nicht ihre Schuld war es dass es noch nicht gelang; es ist noch kräftigeren Kämpfern in den grossen Kulturländern auch noch nicht gelungen. Aber das Ziel wird nicht durch Klagen, nicht durch Lärm erzielt. Nur durch Arbeit. Die Frucht dieser Arbeit soll

sicherlich werden, dass die Neurologie einst ihre eigenen Lehrstühle, ihre eigenen Abteilungen an den Krankenhäusern, ihre eigenen Vertreter in den Schulen wie auch bei den leitenden medizinischen Stellen hat und, mit einem Wort, dass der Neurologie ihre volle Schätzung dargebracht wird.

Diese Arbeit soll ein Ziel für unsre Kongresse sein. Es wird zwar öfters gesagt dass Kongresse ohne Bedeutung seien, man könne besser alles später lesen. Ja, dies kan wohl ein Korn der Wahrheit enthalten. Aber es kann auch sein, dass, wenn keine Kongresse zu Stande kämen, es überhaupt nichts zum Lesen gäbe. Denn dies ist m. E. das Ausschlaggebende bei den Kongressen. Sie rufen Arbeiten ins Leben — vor allem von seiten der jungen Forscher — die sonst in der Tiefe des Bewusstseins hätten schlummern müssen und niemals das Tageslicht erblicken würden.

Ich glaube dass die Neurologie jetzt im Begriff steht einen Platz in der Sonne zu gewinnen. Hier in den nordischen Ländern vielleicht früher als sonstwo. Es weht jetzt im Norden ein frischer wissenschaftlicher Wind, der anfängt die Wolken zu vertreiben. Von diesem Wind gefördert segeln nun eine Menge jugendliche kühne Segler, die mit Wachsamkeit und sichrem Auge das neurologische Schiff vorwärts treiben. Es ist durch Euch, Ihr Jungen, dass unser stolzes Fahrzeug, mit Wimpeln am Vorschiff, einst in den sicheren Hafen gesteuert werden soll, wenn die alten Schiffer schon zur Ruhe gegangen sind.

# CONGRÈS NEUROLOGIQUE INTERNATIONAL

*Berne* (Suisse), 31 août—4 septembre 1931.

Le *programme provisoire* concernant les questions à l'ordre du jour des matinées (et d'un après-midi) du Congrès a été établi de la façon suivante:

1. *Les méthodes de diagnostic et de traitement (chirurgical et autre) dans les tumeurs cérébrales.*

   Programme préparé par M. le Professeur *Max Nonne,* de Hambourg.

   Séances du matin et de l'après-midi du lundi 31 août 1931.

DIAGNOSTIC

I. *Symptomatologie clinique.*

Rapporteur: Sir *James Purves-Stewart,* de Londres.

Co-rapporteurs: M. *Clovis Vincent,* de Paris.
M. *Giuseppe Ayala,* de Rome.
M. *Foster Kennedy,* de New York.
(Tumeurs des lobes temporo-sphénoïdaux — Syndromes subfrontaux).

II. *Diagnostic histologique.*

Rapporteur: M. *Percival Bailey,* de Chicago.

Co-rapporteurs: M. *G. Wilder Penfield,* de Montreal, Canada.
M. *B. Pfeifer,* de Nietleben, Allemagne.
(Trépanation du corps calleux).

III. *Diagnostic radiologique.*

Rapporteur: M. *Artur Schüller,* de Vienne.

Co-rapporteurs: M. *Ernest Sachs,* de St. Louis.
(La Radiologie en Neuro-chirurgie).
M. *H. W. Stenvers,* d'Utrecht.

IV. *Ventriculographie et encéphalographie.*
Rapporteur: M. *Walter Dandy,* de Baltimore.
(Tumeurs des hémisphères et de la fosse cranienne postérieure).
M. *Otfrid Foerster,* de Breslau.
(Tumeurs cérébrales — Pseudo-tumeurs).
Co-rapporteurs: M. *Françis Grant,* de Philadelphie.
M. *Egas Moniz,* de Lisbonne.
(Injections intracarotidiennes d'iodure).

V. *Séro-diagnostic.*
Rapporteur: M. *Victor Kafka,* de Hambourg.
M. *Frank Fremont-Smith,* de Boston.
M. *H. Bohnenkamp,* de Wurzbourg.
(Résistance électrique).

## TRAITEMENT

I. *Thérapeutique chirurgicale.*
Rapporteur: M. *Harvey Cushing,* de Boston.
Co-rapporteurs: M. *Thierry de Martel,* de Paris.
M. *Otfrid Foerster,* de Breslau.
M. *H. Olivecrona,* de Stockholm.
M. *Ch. H. Frazier,* de Philadelphie.
M. *L. Puusepp,* de Tartu, Estonie.

II. *Traitement par les Rayons.*
Rapporteur: M. *A. Béclère,* de Paris.
Co-rapporteurs: M. *H. Cairus,* de Londres.
(Radium).

M. *O. Hirsch,* de Vienne.
(Radium).

III. *Organothérapie.*
Rapporteur: M. *Tracy J. Putnam,* de Boston.

2. *Le tonus musculaire; anatomie, physiologie et pathologie.*
Programme préparé par Sir *Charles Sherrington,* d'Oxford.
Séance du mardi matin 1er septembre.

I. *Anatomie.*
1. M. *S. Walter Ranson,* de Chicago.
(Les noyaux et les voies des réactions posturales dues à l'excitation du tegment mésencéphalique).
2. M. *Ken Kuré,* de Tokio.
(A propos des voies du tonus et de leurs lames terminales dans le muscle).

II. *Physiologie expérimentale.*
1. M. *G. G. J. Rademaker,* de Leyde.
2. M. *Graham Brown,* de Cardiff.
3. M. *E. A. Spiegel,* de Vienne.
(Sur la pharmacologie de la régulation centrale du tonus).
4. M. *L. Asher,* de Berne.
(Influence du système nerveux sympathique sur les muscles du squelette).
5. M. *Denny Brown,* de Londres.
(Le rôle des terminaisons nerveuses afférentes du muscle dans la production des réflexes (toniques) de posture).
6. M. *V. von Weizsäcker,* de Heidelberg.
(Examen électrique du tonus).

III. *Pathologie.*
1. M. *F. Bremer,* de Bruxelles.
(Pharmacologie du tonus normal et pathologique).

2. MM. *Lewis J. Pollock* et *Loyal Davis*, de Chicago.
(Relation des modifications du tonus musculaire avec l'interruption de certaines connexions anatomiques).

IV. *Clinique.*

1. M. *S. A. Kinnier Wilson*, de Londres.
(Troubles du tonus à différents niveaux physiologiques, spécialement en rapport avec la couche corticale).
2. M. *R. Cruchet*, de Bordeaux.
(Relations du tonus musculaire avec le syndrome parkinsonien).
3. M. *J. Ramsay Hunt*, de New York.
(Les systèmes statiques et kinétiques et leurs relations avec le tonus musculaire).
4. M. *F. Negro*, de Turin.
(Altérations du tonus musculaire dans les syndromes extrapyramidaux).
5. M. *A. Thévenard*, de Paris.
(Le phénomène de la poussée).
6. Conclusions de Sir *Charles Sherrington.*

3. *Les infections aiguës, non suppurées du système nerveux.*
Programme préparé par M. le Professeur *Georges Guillain*, de Paris.
Séance du jeudi matin 3 septembre.
Rapporteurs:

1. M. *Otto Marburg*, de Vienne.
(Introduction à la pathologie générale des infections aiguës du système nerveux).
2. M. *Georges Marinesco*, de Bucarest.
(Pathogénie de certaines encéphalo-myélites à ultravirus).
3. M. *J. G. Greenfield*, de Londres.
(Anatomie pathologique générale des infections aiguës du système nerveux).

4. M. *Auguste Wimmer,* de Copenhague.
   (Etudes cliniques générales dans les infections du système nerveux central).
5. M. *H. Pette,* de Hambourg.
   (Rage — Maladie de Borna. Paralysie de Landry).
6. M. *André-Thomas,* de Paris.
   (Zona — Les infections herpétiques).
7. M. *L. van Bogaert,* d'Anvers.
   (Encéphalite vaccinale, encéphalite varicelleuse. — Cas non classifiés).
8. M. *V. M. Buscaino,* de Catane.
   (Questions psychiatriques et biologiques en connexion avec les infections du système nerveux).
9. Conclusions de M. *Georges Guillain.*

4. *Le rôle du traumatisme dans la production des symptômes nerveux.*

Programme préparé par M. le Professeur *Ottorino Rossi,* de Pavie.

Séance du vendredi matin 4 septembre.

1. M. *O. Rossi.*
   (Importance et délimitation du sujet. Discussion générale).
2. M. *Charles P. Symonds,* de Londres.
   (Commotion cérébrale — Diagnostic et traitement des états cérébraux consécutifs à des traumatismes craniens, à l'exclusion des lésions cérébrales ordinaires).
3. M. *Jean Lhermitte,* de Paris.
   (Commotion de la moëlle épinière).
4. M. *Artur von Sarbo,* de Budapest.
   (Lésions des nerfs périphériques. (Altérations microscopiques par traumatisme du système nerveux)).
5. M. *O. Veraguth,* de Zurich.
   (Le rôle du traumatisme dans la genèse de quel-

ques maladies nerveuses (tumeurs cérébrales, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques, etc.)).

6. M. *P. Del Rio Hortega,* de Madrid.
(Altérations traumatiques de la névroglie expliquant certains troubles de la fonction nerveuse).
7. M. *F. Naville,* de Genève.
(Effets de quelques traumatismes spéciaux (électrocution etc.)).
8. M. *Smith Ely Jelliffe,* de New York.
(Le point de vue psychologique dans les traumatismes du système nerveux).

Le programme des autres sessions de l'après-midi pourra probablement être arrêté sous peu et sera annoncé dès que possible. Il avait été prévu de ne tenir que des séances plénières du Congrès. Mais, vu le grand nombre de communications annoncées, la question se pose s'il serait désirable de siéger simultanément en sessions séparées pendant les après-midi disponibles pour les différentes communications, afin que chaque participant au Congrès puisse prendre part à la séance qui aura le plus d'intérêt pour lui. La Commission chargée d'établir le programme prendra prochainement une décision à ce sujet.

Les inscriptions pour la participation au Congrès devraient se faire auprès du Secrétariat local avant fin mai, pour permettre de dresser à temps la liste des membres. Pour obtenir des bulletins d'adhésion on est prié de s'adresser au Secrétaire local, le Dr Charles Dubois, 20, Falkenhöheweg, Berne.

Le Président: *Bernard Sachs.*
Le Secrétaire général: *Henry Alsop Riley.*
Le Secrétaire local: *Charles Dubois.*

# INDEX

*Introduction* ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 127
*H. K. H. Prins Carl:* Introduction-speach ... ... ... ... ... ... 129
*G. H. Monrad-Krohn* (Oslo): The Clinic of Epilepsy ... ... ... ... 137
*H. P. Stubbe-Teglbjærg* (Dianalund): The Pathophysiology of Epilepsy ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 159
*H. Marcus* (Stockholm): The Pathological Anatomy of Epilepsy ... 175
*H. I. Schou* (Dianalund): Die Behandlung der Epilepsie ... ... ... 177
*H. Olivecrona* (Stockholm): Le point de vue chirurgical dans le traitement de l'épilepsie ... ... ... ... ... ... ... ... ... 193
*M. Fog* and *M. Schmidt* (Copenhagen): Hyperventilation experiments during carbon dioxide and oxygen inhalation on patients subject to cramps ... ... ... ... ... ... ... ... ... 203
*R. Forsberg* (Oslo): Einige klinische und therapeutische Erfarungen über Epilepsie ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 207
*H. P. Stubbe-Teglbjærg* (Dianalund): Organic Symptoms from the Central Nervous system in so-called Genuine Epilepsy ... ... 209
*E. Rydberg* (Stockholm): Birth trauma and epilepsy . ... ... ... 213
*A. V. Neel* (Copenhagen): Cell count and protein content of the Spinal Fluid in Epilepsy ... ... ... ... ... ... ... ... ... 221
*B. Gadelius* (Stockholm): Epilepsy and marriage ... ... ... ... 231
*C. Clemmesen* (Dianalund): Die Physiologisch-chemische Grundlage der Inanitionsbehandlungen ... ... ... ... ... ... ... ... 233
*A. Schjött* (Oslo): The Sugar Curve in the Cerebrospinal Fluid after oral administration of glucose... ... ... ... ... ... ... 247
*C. Sebardt* (Stockholm): Ein geschichtlicher Überblick über die Behandlung der Epileptiker in Schweden 1905—30 ... ... ... 249
Discussion: *H. I. Schou* (Dianalund). *G. H. Monrad-Krohn* (Oslo). *H. Marcus* (Stockholm). *S. Ingvar* (Lund). *A. Petrén* (Uppsala). *A. Josefson* (Stockholm). *H. Marcus* (Stockholm). *M. Fog* (Copenhagen). *H. Saethre* (Oslo). *S. Wohlfahrt* (Stockholm). *H. Jessen* (Aarhus). *E. Rydberg* (Stockholm). *R. Forsberg* (Oslo). *H. Marcus* (Stockholm). *G. H. Monrad-Krohn* (Oslo) . ... ... 257
*S. Wohlfahrt* (Stockholm): Quelques recherches cliniques sur la narcolepsie ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 277
*E. Sahlgren* (Stockholm): Experimentelle Studien über das Schlafcentrum ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 293

*J. Hagelstam* (Helsingfors): Ein Fall von extrapyramidalem Symptomkomplex mit Torsionsdystoni ... ... ... ... ... ... ... 295
*V. H. Sjögren* (Stockholm): Du syndrome accompagnant les lésions du corps hypothalamique de Luys ... ... ... ... ... ... ... 301
*E. Lövegren* (Helsingfors): Impressions et observations recueillies au cours de l'épidémie de poliomyélite de cette année en Finlande... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 327
*C. Kling* (Stockholm): Neuere Erfahrungen über die Ausbreitungsweise der akuten Poliomyelitis... ... ... ... ... ... ... ... 337
Discussion: *W. Wernstedt* (Stockholm). *E. Lövegren* (Helsingfors). *H. Davide* (Stockholm). *W. Wernstedt* (Stockholm) ... ... ... 340
*S. E. Henschen* (Stockholm): Ueber specifische Lichtsinn- und Farbensinnzellen im Gehirn ... ... ... ... ... ... ... ... ... 347
Discussion: *K. Zeiner-Henriksen* (Oslo) . ... ... ... ... ... ... 355
*G. Kahlmeter* (Stockholm): Quelques formes atypiques d'encéphalite épidémique . ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 359
*S. Erlandson* (Stockholm): Neurologische Krankheitsbilder bei Periarteriitis nodosa I. ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 369
*C. W. Lundqvist* (Stockholm): Neurologische Krankheitsbilder bei Periarteriitis nodosa II. ... ... ... ... ... ... ... ... ... 381
*G. Bergmark* (Uppsala): Über Nervensymptome bei Febris undulans Bang. . ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 387
*A. Josefson* (Stockholm): Demonstration von Patienten mit Störungen in den inkretorischen Organen (Hypophysärer Zwergwuchs u. s. w.) ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 393
Discussion: *K. H. Krabbe* (Kopenhagen) ... ... ... ... ... ... 393
*G. H. Monrad-Krohn* (Oslo): Experiences with endolumbar inflation of air in traumatic headache ... ... ... ... ... ... ... 395
*G. Höglund et V. H. Sjögren* (Stockholm): Traitement des formes chroniques de l'encéphalite léthargique par la fièvre récurrente 397
*H. Saethre* (Oslo): Über Turmschädel, seine Erblichkeit, Pathogenese und neuropsychiatrischen Symptome ... ... ... ... ... 405
*R. Forsberg* (Oslo): Schüllers Krankheit ... ... ... ... ... ... 429
Discussion: *F. Henschen* (Stockholm) ... ... ... ... ... ... ... 429
*E. Rydberg* (Stockholm): Über die sogenannte kongenitale Encephalitis (Virchow) ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 433
Discussion: *H. Marcus* (Stockholm). *E. Rydberg* (Stockholm). *H. Marcus* (Stockholm). *E. Rydberg* (Stockholm) ... ... ... ... 433
*N. Antoni* (Stockholm): Eine Studie über respiratorische u. pulsatorische Schwankungen des Liquordruckes und ihr Verhalten bei spinalem Block ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 437
*H. Fröderström* (Stockholm): Modern Quackery (some cases of patients having received Zeileis Treatment in Gallspach) ... 441

*J. Billström* (Stockholm): Versuch einer Analyse eigener Schreibfehler in den Jahren 1915—1929 ... ... ... ... ... ... ... 443
*K. H. Krabbe* (Copenhague): Crises oculogyres et Parkinsonisme dans la syphilis cérébrospinale... ... ... ... ... ... ... ... 457
*H. Marcus* (Stockholm): Über Phrenicusneuralgie ... ... ... ... 469
*Th. Stenström* (Hälsingfors): Eine klinische Studie über Neuritis-Symptome bei Ischias ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 471
Discussion: *K. Krabbe* (Kopenhagen). *G. Kahlmeter* (Stockholm). *H. Jessen* (Aarhus). *A. Josefson* (Stockholm). *Th. Stenström* (Helsingborg). *G. Kahlmeter* (Stockholm). *E. Wikner* (Stockholm) . ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 471
*B. Ingebrigtsen* (Oslo): Ein neues Audiometer und seine Anwendung bei der neurologischen Untersuchung ... ... ... ... ... 481
General Discussion: *N. Antoni* (Stockholm). *A. Josefson* (Stockholm). *N. Antoni* (Stockholm). *H. I. Schou* (Dianalund). *R. Fabritius* (Helsingfors). *G. H. Monrad-Krohn* (Oslo) . ... ... 485
*H. K. H. Prins Carl* ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... ... 489
*Henry Marcus:* Ansprache . ... ... ... ... ... ... ... ... ... 491

Congrès Neurologique International 1931 . ... ... ... ... ... ... 495

# THE BRAIN IN PREHISTORIC AND RECENT RACES [1])

BY

C. U. ARIËNS KAPPERS

Fossilized brains have never been found. The oldest brains are some dried specimens from Egypt (*Elliot Smith*) which, however, cannot be considered as prehistoric. —

For our knowledge of the brain of prehistoric races we are restricted to the study of endocranial casts. —

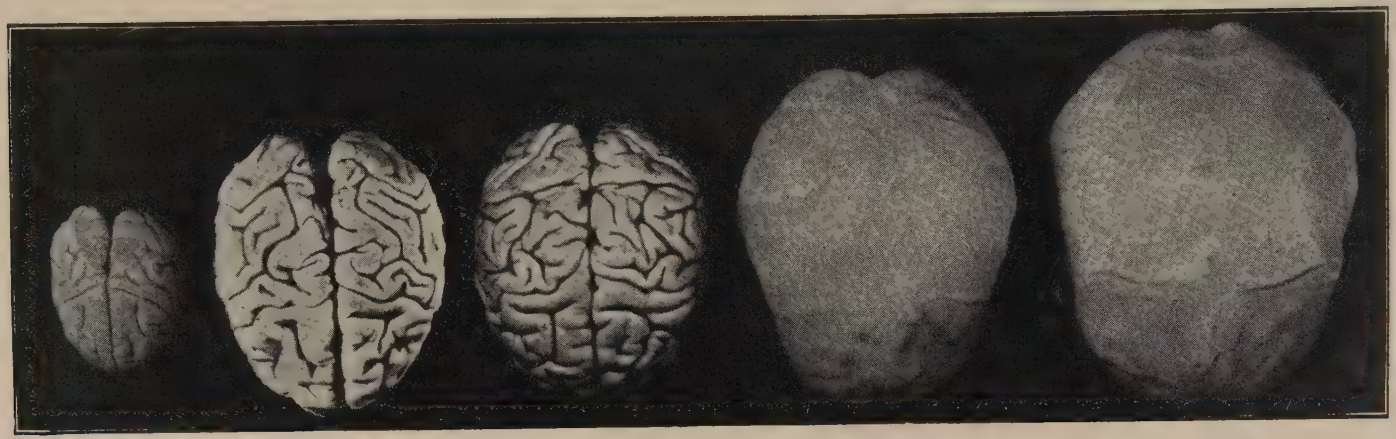
Whether or not such casts will give us a clear picture of the morphology including the sulci of the brain depends on various factors. With some orders of animals, e. g. extinct as well as recent carnivora, the inner side of the skull shows an outstanding relief of jugae, protruding bone ridges, grown into the sulci. With such skulls the endocranial casts gives an excellent image of the brain. —

*Tilly Edinger* and *Klinghardt* have described such casts of prehistoric carnivora and other animals and in many cases the image is striking. —

With the primates the relations are different. As with higher mammals the arachnoid space between brain and skull increases the endocranial casts in most cases show practically nothing. This holds good for many prehistoric as well as for recent anthropoids.

Although in man the arachnoid spaces are still wider than with anthropoids, certain parts of the human skull usually show

[1]) Paper read before the International Congress of Neurology at Berne, Sept,. 1931.



Hylobates | Tilney's Gorilla | Chimpanzee | Pithecanthropus | Dusseldorf Neanderthalman

*Fig. 1.*

distinct jugae, especially the *orbital part.* (fig. 2). This may be due to the erect posture of man and to fact that the brain has a slightly greater specific weight than the surrounding fluid. The other regions of the skull may or may not show internal jugae. *Symington*[1]) specially had a very negative result, but occasionally we see very distinct impressions, also in other regions than the orbital. So the frontal and occipital region may show fissural jugae, less frequently the temporal region but they are practically never observed in the centroparietal

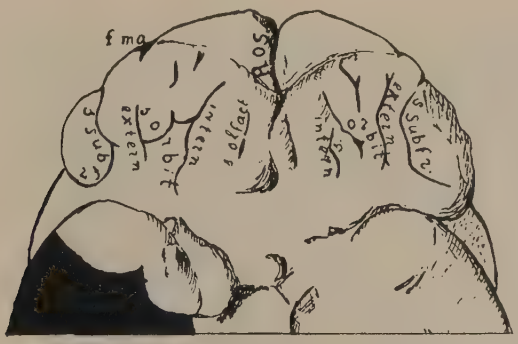



*Fig. 2.*
**Orbital fissures and subfrontal fissure in the Rodesian cast.**

region (cf. fig. 1, 3, 5 and 7). — This is due to the fact that the fluid round the brain is most abundant in the mid dorsal region.

This explains that our knowledge of the fissures in prehistoric brains is limited to the orbital, frontal, occipital and temporal lobes. Only in few cases as Prof. *Dixon* in Dublin showed me also the other sulci appear on the endocranial cast.

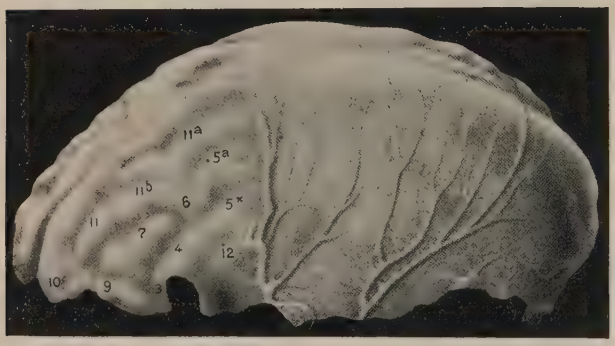
Unhappily in several prehistoric skulls the orbital part of the skull is lacking so that at best we may obtain some knowledge of the frontal and occipital parts. —

This is the case with the Pithecanthropus erectus of *Dubois*

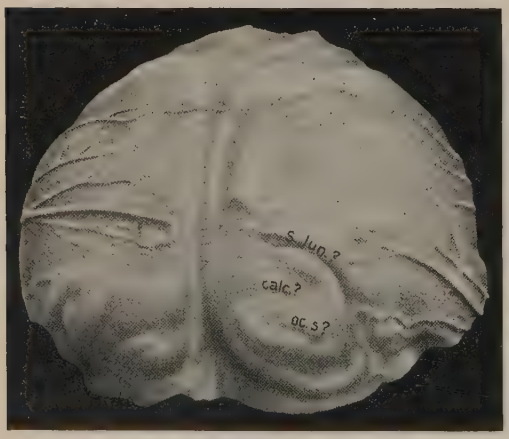
---

[1]) Edinb. Med. Journ. Febr. 1915. See, however, also *Boule* et *Anthony* Journ. of Anat. Vol. 51, 1917.

Right hemisphere.




Left hemisphere.




Occipital lobes

*Fig. 3.* Drawings of the endo-cranial cast of Pithecanthropus erectus *Dubois*. In the middle figure behind and under 9 (which refers to the fronto-marginal sulcus in front of it) also a vestige of the fiss. subfrontalis (1) is seen.

and with the Neanderthalman from Düsseldorf, where the basis of the skull is entirely lacking. —

Happily the frontal and some of the occipital fissures are very distinct on the cast (fig. 3) of Pithecanthropus.

A study of cast *Dubois'* shows that its frontal fissures come nearest those of the Chimpanzee, which of all living anthropoids comes nearest to man.

The frontal fissures in Pithecanthropus are however more regular and more stretched than in the Chimpanzee. This probably is correlated with the fact that the skull of the Pithecanthropus is more stretched, while that of the Chimpanzee is more round. Whereas this Chimpanzee is hyperbrachencephalic (ind. 85), the endocranial index of the Pithecanthropus is just 80, i. e. on the limit of mesocephaly and brachycephaly. —

This not only causes the fissures of the Java apeman to be more stretched, but also to be less broken up into transverse pieces than in the Chimpanzee. —

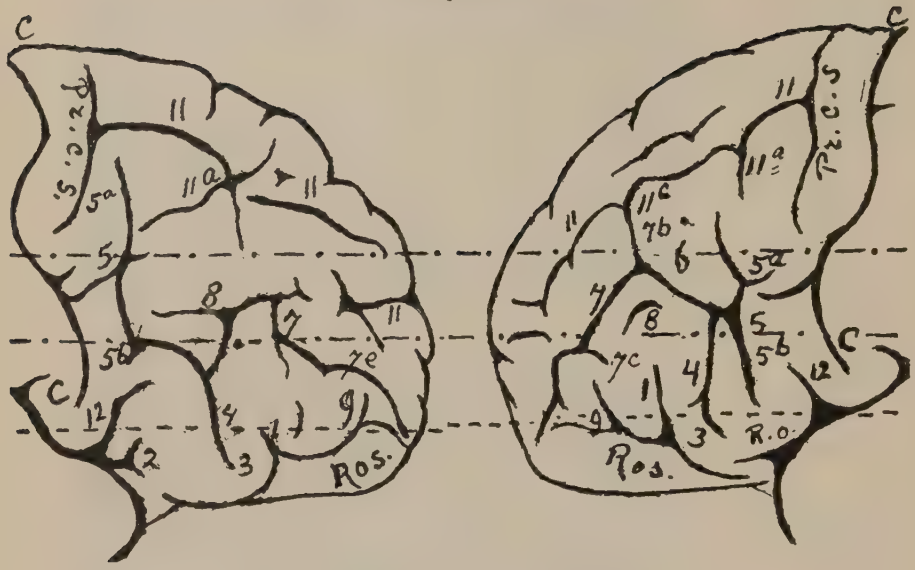
In the accompanying figure 4 I give a projection of the Pithecanthropus and Chimpanzee fissures. The main differences between them are that in the apeman the mild frontal sulcus[1]) (7 fig. 3) corresponding frontally with the fronto-marginal (9) is more pronounced being more complete. But especially the inferior frontal (4) in the Pithecanthropus is more distinct and has a less perpendicular course, showing a wider frontal curve (especially on the right) than in the Chimpanzee. It further seemed to me that a single anterior ramus fossae Sylvii (2), occurring also sporadically in the Chimpanzee, is present on both sides but more distinctly on the right in the Pithecanthropus. The fronto-orbital sulcus (1), such a conspicuous feature in apes is reduced in Pithecanthropus to a small ventral fissure which I called the subfrontal fissure and which in this form also returns in man (cf. fig. 2).

So we may say that although the frontal fissuration of Pi-

---

[1]) For my nomenclature of the frontal sulci see my »Evolution of the Nervous System in Invertebrates, Vertebrates and Man«, p. 307—309.

Chimpanzee.




right lobe left lobe

Pithecanthropus

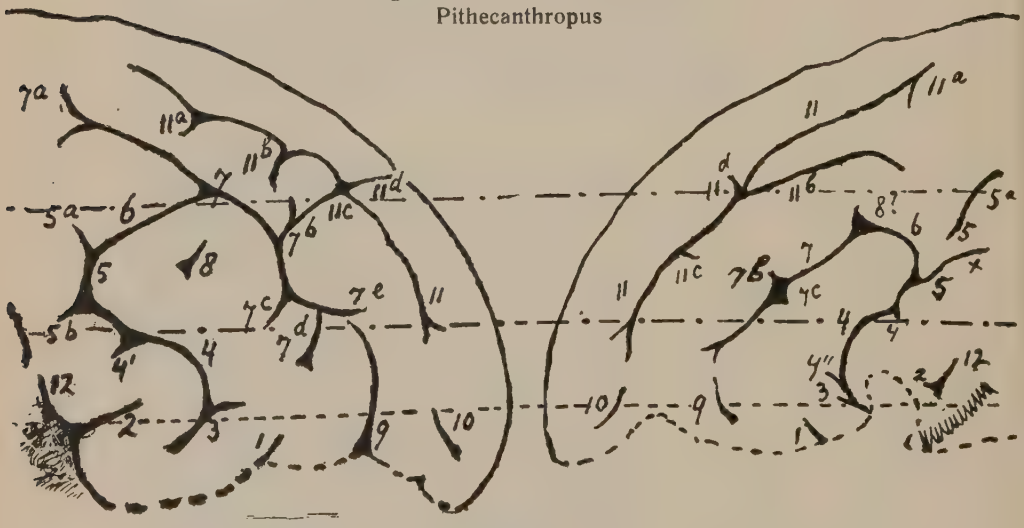


*Fig. 4.*

Frontal lobes of a Chimpanzee and of Pithecanthropus erectus.

thecanthropus is rather chimpanzoid,[1]) it comes nearer to the human by the wider curve of the inferior frontal and the reduction of the fronto-orbital to a small subfrontal sulcus also present in man. Nevertheless the relief of the Pithecanthropus frontal lobes is not human. Especially the field underneath the inferior frontal sulcus is too narrow for this.

Concerning the occipital lobe we may state the same by the position of the lunate sulcus, very distinct (fig. 3), on the right in the Java ape. The position of the sulcus on this side is such that it approximately corresponds with the position of the lambda suture as it also does with recent apes, where it lies either on the level of this suture or in front of it. —

In man, however, where the lunate sulcus is frequently present, especially on the left, this sulcus always lies behind the lambda suture which is largely due to a backward shifting of this fissure by the increase of the parietal lobe, partly to a further dorsal outgrowth of the squama of the occipital bone.

It may be that on the left hemisphere of Pithecanthropus the lunate sulcus lies also behind the lambda suture, but the relations on the left side are not distinct enough to be sure of this.

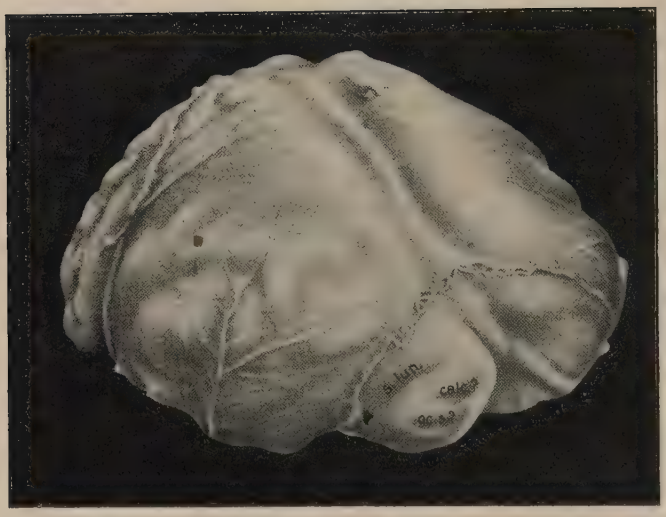
Now turning to the endocranial casts of Neanderthal man we see at once the exquisite human relations of the lunate sulcus in the Düsseldorf man where it is most distinct on the left and clearly lies behind the lambda suture the impression of which is also present om my cast (fig. 5, above).

As far as concerns the other sulci of the inferior paleolithic Neanderthal or Mousterian race, we find very distinct orbital sulci in the Rhodesian cast (see above fig. 2). These orbital sulci are perfectly human. — Also the subfrontal sulcus is present here (subfr.). —

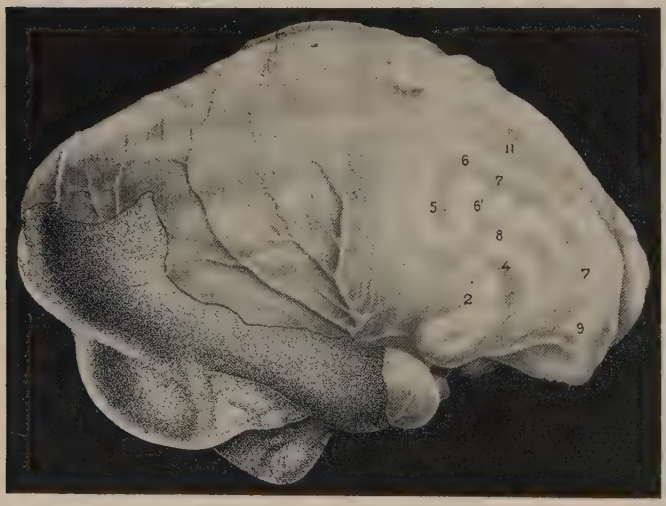
The frontal sulci of Neanderthal man at best studied in the Düsseldorf Neanderthal man and in the Rhodesian (fig. 5) and La Quina cast. In the La Chapelle cast they are less distinct.

In Figure 6 I give the reconstruction of all the fissures I

[1]) This agrees very well with *Weinerts* statement concerning the skull.




Occipital aspect of the endocranial cast of the Düsseldorf Neanderthal-man. Note the lunate sulcus behind the lambda suture on the left hemisphere.




Right hemisphere of the Rhodesian cast; 9 refers to the fronto-marginal sulcus behind it.

*Fig. 5.* Neanderthal casts.

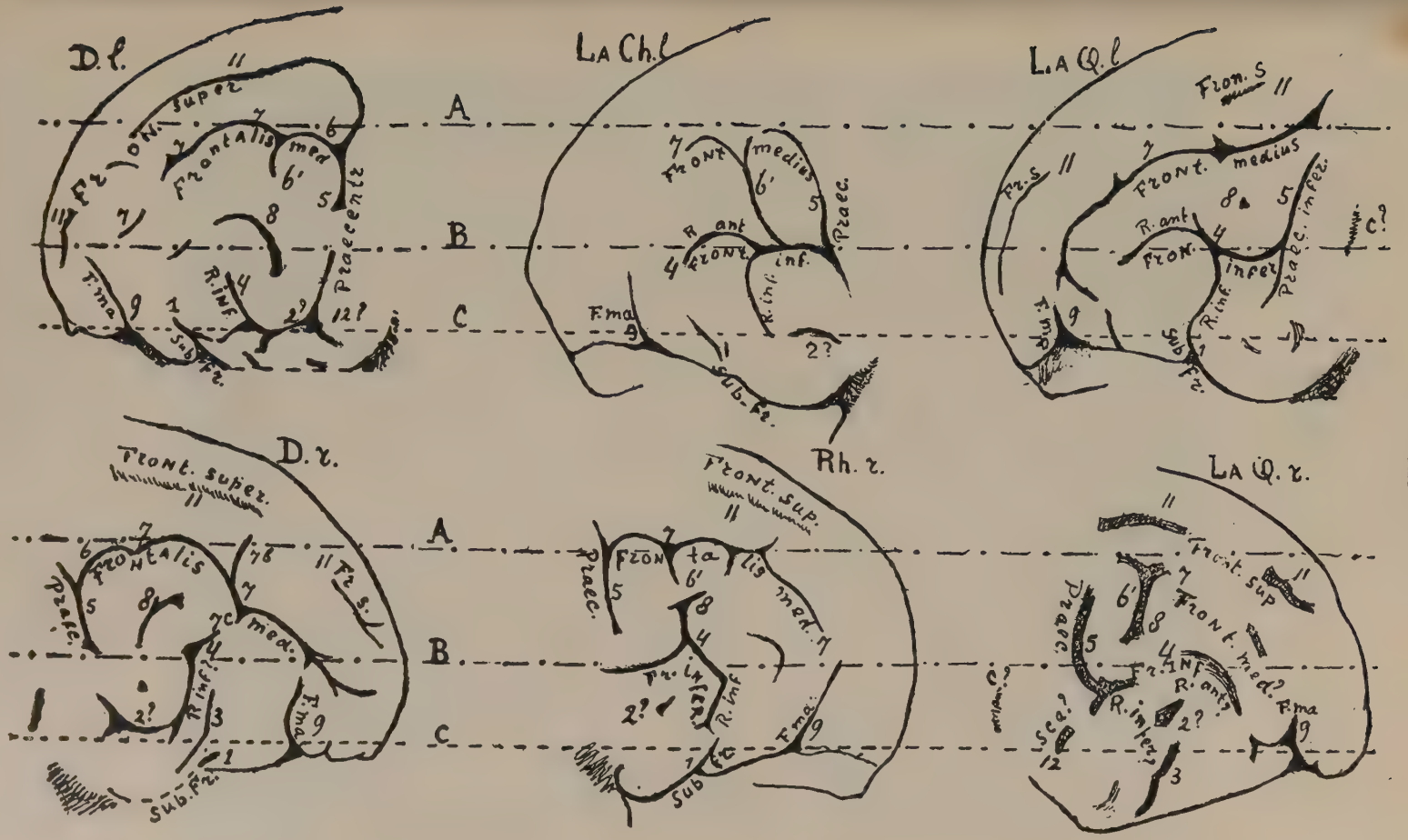



*Fig. 6.* Fissures on the frontal lobes of the Neanderthal man from Düsseldorf (D.), La Chapelle aux Saints (La Ch.), La Quina (La Q.) and Rhodesia (Rh.); *l* = left hemisphere, *r* = right hemisphere.

could trace, studying the casts with horizontal light radiating parallel to the surface. From this we may conclude the following interesting results:

My midfrontal (7) the fissure corresponding frontally with the fronto-marginal (9) has shifted slightly more dorsally so that the second convolution, especially the so called foot of the second convolution is larger than in the ape man from Java. —

In contrary to the present human brain however, the midfrontal fissure in most cases is not interrupted and seems to keep a connection with the inferior precentral sulcus (5; in the La Quina cast with the superior precentral). This connection is mostly lost in the present human race, though indications of it occur, especially in the human fetus (*Eberstaller*). Besides in the present human race this fissure is usually interrupted.

A greater difference with the Pithecanthropus is shown by the inferior frontal sulcus, (4) the curve of which has become much wider so that a large part of it has a horizontal course in the Neanderthal men, dipping down only at its frontal end. A single frontal branch of the Sylvian fissure (2) is frequently indicated but I never could state the presence of two frontal Sylvian branches, without concluding from this that they did not occur. Still the fact that two anterior Sylvian branches hitherto are not observed in the Neanderthal or inferior paleolithic men is interesting considering their obvious occurence in the superior paleolithic Predmost race (fig. 7 and 8) to which I now proceed and about which I can be brief.

The endocranial casts of Predmost skulls No. 3, 4, 9 and 10 are considerably higher, less flat than the Neanderthal casts. It also seems that their frontal lobes are more blunt. The Predmost fissures (fig. 7 and 8) are not different from those that might be seen in recent man and thus confirm the general opinion that — while the Neanderthal race is different from the present human race — the superior paleolithic man, well known for his artistic products and his death culture, is the Homo sapiens fossilis, the direct predecessor of present man. —

In connection herewith also the occurrence of two anterior Sylvian branches (2a and 2h) in the Predmost casts may be mentioned and the occurrence of an axial fissure of the frontal

EXPLANATION.

1 = f. subfront.
2 = ram. ant. (asc.) f. SYLVII.
3 = fiss. axialis operculi orbitalis.
a. o. f. = fiss. axialis operculi frontalis.
4 = fiss. front. infer.
4 i = ram. infer. fiss. front. infer.
4' = fiss. front. inf. accessorius.
c = ram. connectens?
5? = f. praecentralis?
7 = fiss. front. med.
8 = intermediate fosset.
9 = f. fronto-marginalis.
9 p = ram. post. f. fronto-marg.
11 = fiss. front. superior.
p = parallel convolution.

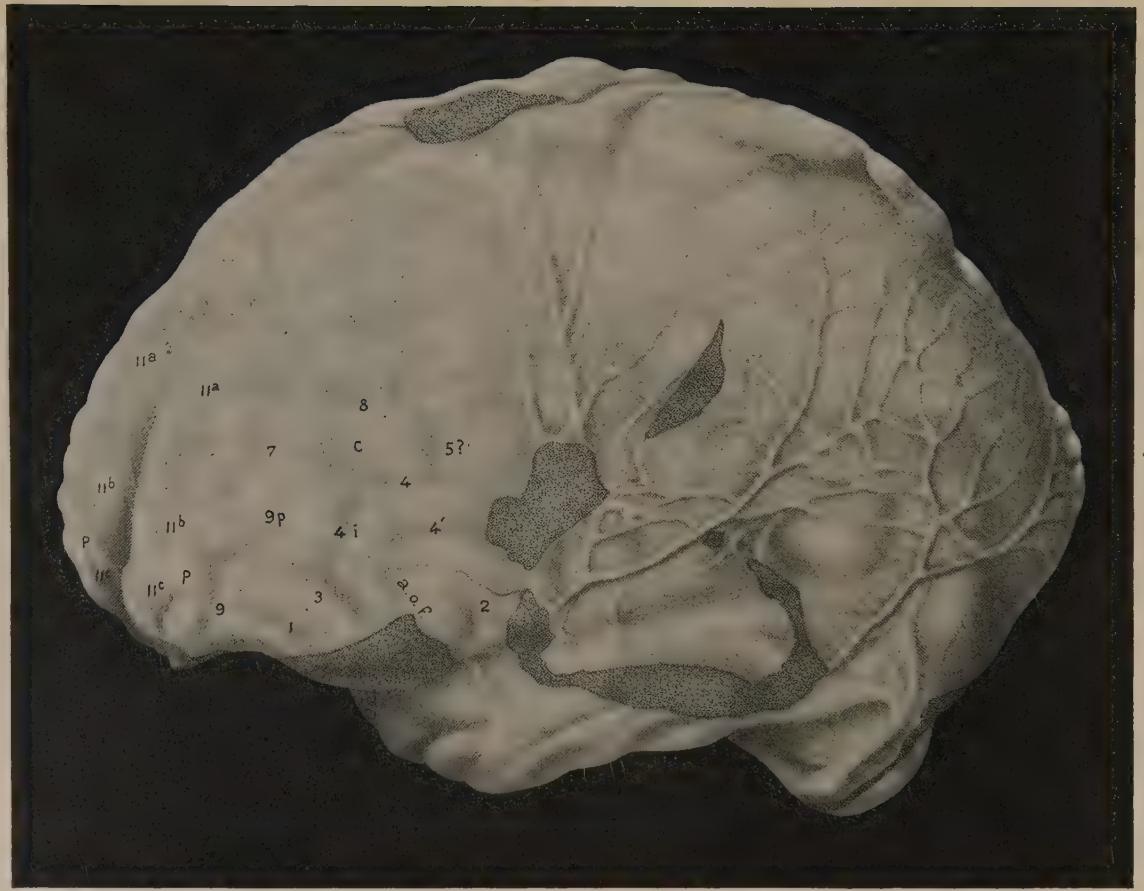



*Fig. 7.*

Approximately lateral aspect of the endocranial cast of Predmost No. III ♂. Note the presence of a fiss. axialis operculi frontalis (a. o. f.) in front of 2, the anterior (ascending) branch of the fossa SYLVII.

operculum, (ax. o. f.) originating from the inferior frontal which itself shows a tendency to elongate frontally in these casts. Another feature with these casts and contrasting with the Neanderthalcasts, is the fact that my midfrontal sulcus (7) is no more so continuous with the precentral and more often broken into pieces, being interrupted by bridging convolutions as is also the case with recent man.

I was also struck by the clear indications of small parallel convolutions (p.) at the lower end of the frontal lobe. —

All these features are frequently observed in recent human brains, so that we have no reason to accept that the brain morphology of the superior paleolithic race or reindeer man — of which the Cro-Magnon is the best known representative — was different from that of the present human.

Now proceeding to the anthropological differences in the brain of recent races, I must emphasize that it is very difficult to detect any differences except such as are correlated with the skullform and which do not include any other evaluation. —

So the first thing we have to consider in brain anthropology is the form of the skull and the way this is correlated with the brainform.

Though phylogenetically and ontogenetically the growth of the brain influences the skull primarily, in the differences between human races skullform is probably primary and the brain form correlated with it secondary. Differences between brachycephalic and dolichocephalic brains were mentioned already by *Rüdinger,*[2]) *Calori,*[3]) and *Zuckerkandl,*[4]) who however expressed themselves in a more general sense, emphasizing the more stretched character of the fissures in dolichocephalics and their

---

[1]) *Rüdinger:* Ueber die Unterschiede der Groszhirnwindungen nach dem Geschlechte etc. München, 1877.

[2]) *Chiarugi:* La forma del cervello umano e le variazioni correlative del cranio e della superficia cerebrale. Siena 1886.

[3]) *Calori:* Del cervello nei due tipi brachicefalo e dolichocefalo italiani. Mem. dell' Acc. delli scienze di Bologna. 1890.

[4]) *Zuckerkandl:* Ueber den Einflusz des Nahtwachstums und der Schädelform auf die Richtung der Gehirnwindungen. Mediz. Jahrbücher. Wien. 1883, p. 429.

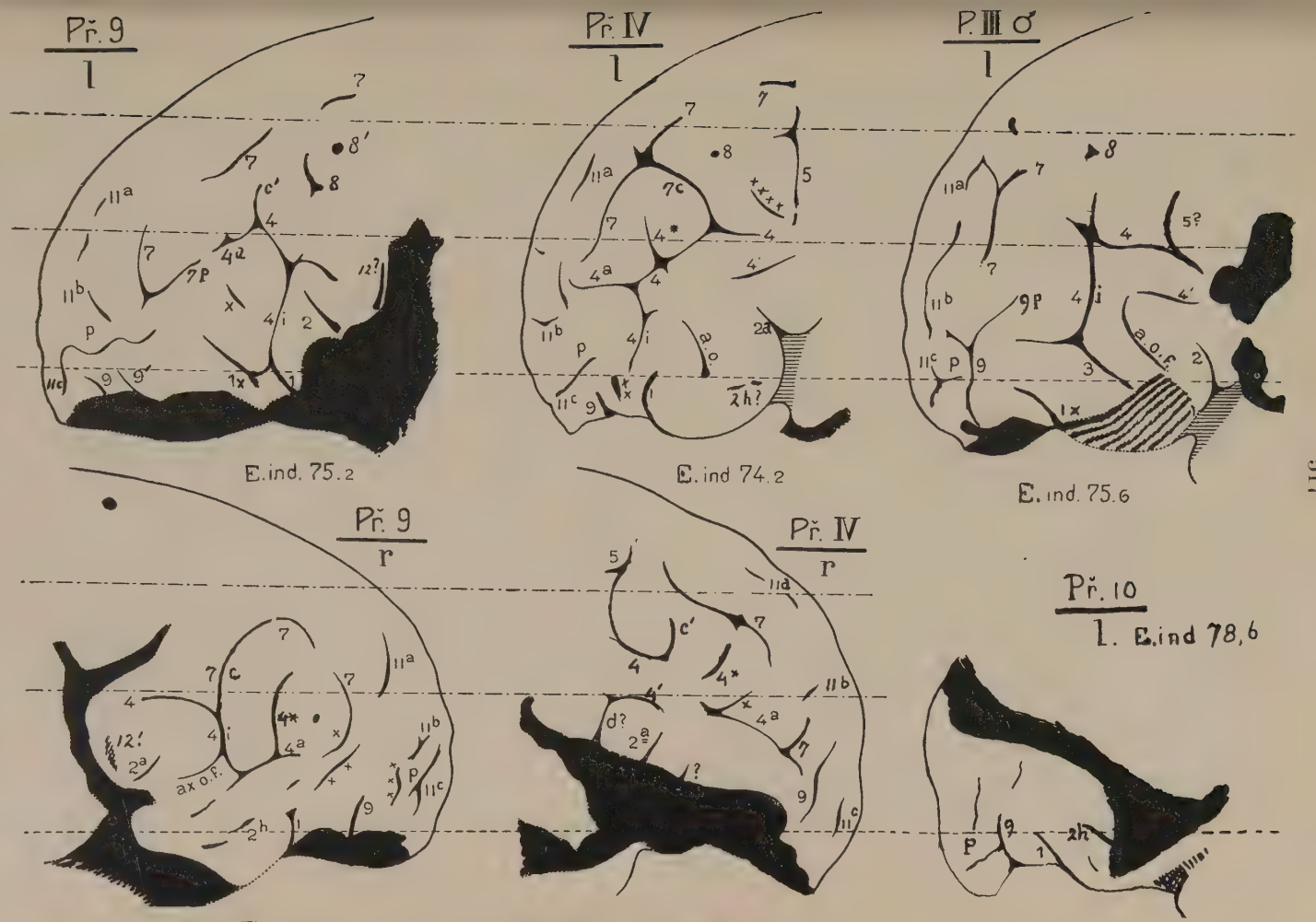



*Fig. 8.* Frontal fissures on the endocranial casts of Predmost III ♂, IV, IX and X.

more curved and transverse character in brachycephalics. Nowadays, however we can express ourselves somewhat more precisely in this matter. —

After long trials I introduced a number of indices and angles which seem to give averages that differ fairly constantly in dolicho- and brachycephalics. The material hitherto used are dolicho-, meso- and brachycephalic Dutch brains, furthermore a large number (about 60) of Chinese brains studied by Dr. *van Bork* and by myself and recently nine Armenian brains. Especially the latter were of great importance for the study of the correlation between skull- and brainform as the Armenians are hyperbrachycephalic and so afford excellent material for testing the indices introduced on account of my researches on Dutch dolicho- and brachycephalic brains and Chinese brains. They convinced me that some indices and angles give fairly reliable statistical expressions of racial brain differences. —

Before describing them I want to emphasize that for the indices and angles all precautions have to be taken for the fixation of the brain.

For some indices it is best to take the measurements on the brain in situ. This holds good especially for the stemangle, parieto-occipital angle, and for the callosum index which may be taken on the brain when the frozen head is halved in the sagittal midline. The other indices can be only taken when the brain is removed from the skull, preferably after fixation by injection of formaline into the carotis.

If it is difficult to do so the brain should be immediately suspended in formaline by a thread under the basil artery in wide pottery so as preventing it from touching the container. An easier and perhaps better way of keeping its natural form is to fix it in formaline to which so much salt or sugar is added that the brain just floats. —

A disadvantage of the latter method is that the amount of salt or sugar has to be frequently increased on account of the incrase of specific weight of the brain in the solution.[1]) —

---

[1]) It is evident that the exact brainweight, can be taken only before fixation. As a rule I would propose that always the meninges should be stripped and the brain be cut at the calamus.

After a fixation of two weeks the brain should be halved in the sagittal midline and the two halves further preserved, the medial surface down on the bottom of a flat container. —

When the hemispheres are well fixed they should be photographed perpendicularly on the lateral and medial side and on the photographs, that should be nomore than 7 cm long, the following lines may be drawn: Laterally (cf. fig. 10):

1. A line connecting the basis of the operculum orbitale with the basis of the lobus occipitalis: the lateral horizontal.

Dorsally on this line the following perpendiculars may be traced:

2. The perpendicular along the anterior pole of the frontal lobe: frontal perpendicular;

3. The perpendicular along the anterior pole of the temporal lobe: insular perpendicular;

4. The perpendicular reaching the basis cerebri immediately in front of the optic chiasma at the recessus praeopticus: chiasma perpendicular;

5. The perpendicular from the highest point of the centroparietal lobe; parietal perpendicular;

6. The perpendicular along the posterior pole of the occipital lobe; occipital perpendicular.

7. Ventrally on the lateral horizontal: the perpendicular from the utmost ventral point of the temporal lobe: temporal perpendicular;

8. The Rolandic line, between the ventral end of the Rolandic fissure and the point where it indents or approaches the medial wall of the hemisphere,

9. The main Sylvian line,

Medially (cf. fig. 11):

10. The line connecting the basis of the splenium with the basis of the genu corporis callosi: the basal callosum line;

11. The perpendicular from the highest point of the corpus callosum upon this line: the callosum perpendicular;

12. The line between the most frontal and the most caudal points of the external periphery of the callosum — the callosum length.

13. A line parallel with the bottom of the fourth ventricle, running to the basal callosum line: the stem axis.

14. A line indicating the course of the parieto-occipital sulcus. —

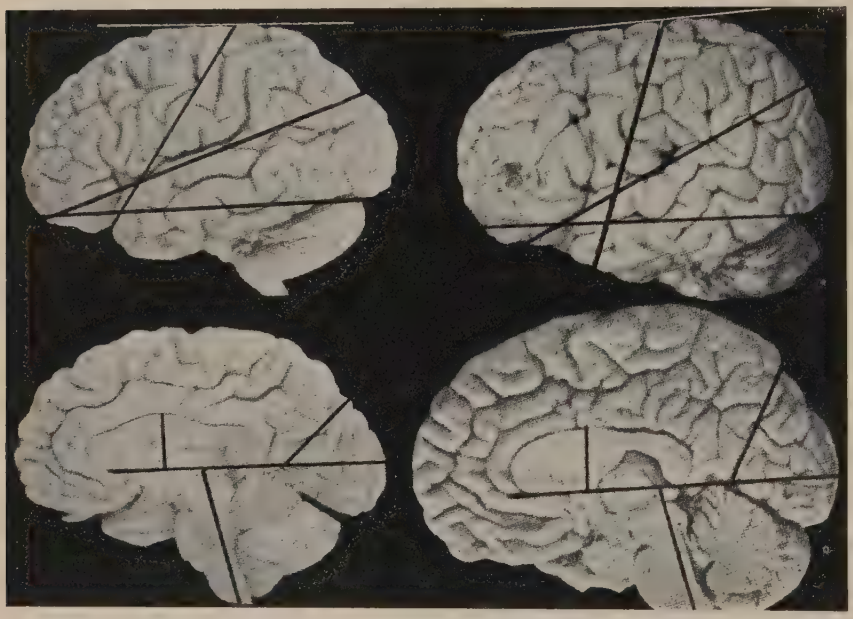


Fig. *9*. Showing some important brain angles.

| Dutch mesocephalic cerebrum (index 77). | Dutch brachycephalic cerebrum (index 89.81). |
|---|---|
| Sylvian angle 72° | Sylvian angle 63° |
| (Rolandic angle 34°) | (Rolandic angle 19°) |
| Cunningham's Rolandic angle 55° | Cunningham's Rolandic angle 70° |
| Stem angle 105° | Stem angle $101\frac{1}{2}^0$ |
| Parieto-occ. angle 43° | Parieto-occ. angle 59° |
| Par. occ. relation 1 : 1. | Par. occ. relation 1 : 0.8 |
| Callosum ind. 0.327. | Callosum ind. 0.367. |

With the help of these lines, the following indices may be calculated:

A. The general height index of the brain, being the parietal perpendicular, divided by the lateral horizontal.

B. The occipital index, being the parietal perpendicular, divided by its distance to the occipital perpendicular.

C. The temporal depth index, being the temporal perpendicular, divided by the lateral horizontal.

D. The temporal length index, being the distance from the insular perpendicular to the occipital perpendicular, divided by the lateral horizontal.

E. The frontal height index, being the chiasma perpendicular, divided by the lateral horizontal.

F. The frontal length index, being the distance from the chiasma perpendicular to the frontal perpendicular, divided by the lateral horizontal.

G. The callosum index, fig. 9, being the callosum perpendicular, divided by the callosum length.

H. The following angles (fig. 9):

The parieto-occipital angle between the parieto-occipital line and basal callosum line.

I. The angle between the Rolandic line and the perpendicular on the lateral horizontal.[1])

J. *Cunninghams* Rolandic angle, being the frontal angle between the Rolandic line and its tangent (with line in fig. 9) on the medial edge of the hemisphere in the point where the Rolandic line cuts this edge. —

K. The Sylvian angle between the Sylvian line and a perpendicular on the lateral horizontal.

L. The stemangle, being the frontal angle between the stemaxis and the basal callosum line.

Using these lines we get some numerical expressions for the various brainforms of which I gave various examples in my book on the Evolution of the Nervous system in Invertebrates, Vertebrates and Man (publ. by *De Ezver Bohn,* Haarlem), in which a special chapter on brain anthropology occurs.

The same indices and angles may be used in studying the development of the general morphology of the brain shortly

[1]) This angle is hot so constantly related to the length width index of the brain as Cunningham's Rolandic angle.

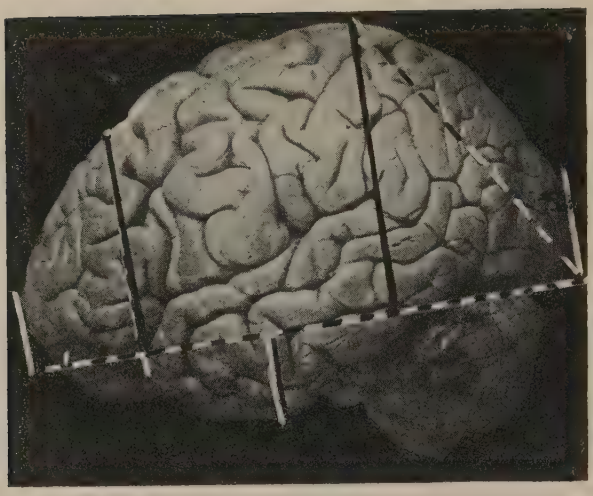


*Fig. 10.* North Chinese brain, left hemisphere. Note the rostrum orbitale, steep occipital and round frontal pole.

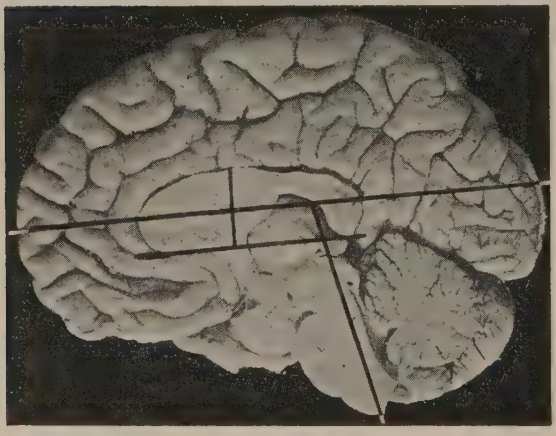


*Fig. 11.* Same hemisphere as above medical aspect. Note the small stemangle, narrow fossa interpeduncularis, steep calloso-marginal and hooklike calcarine fissure.

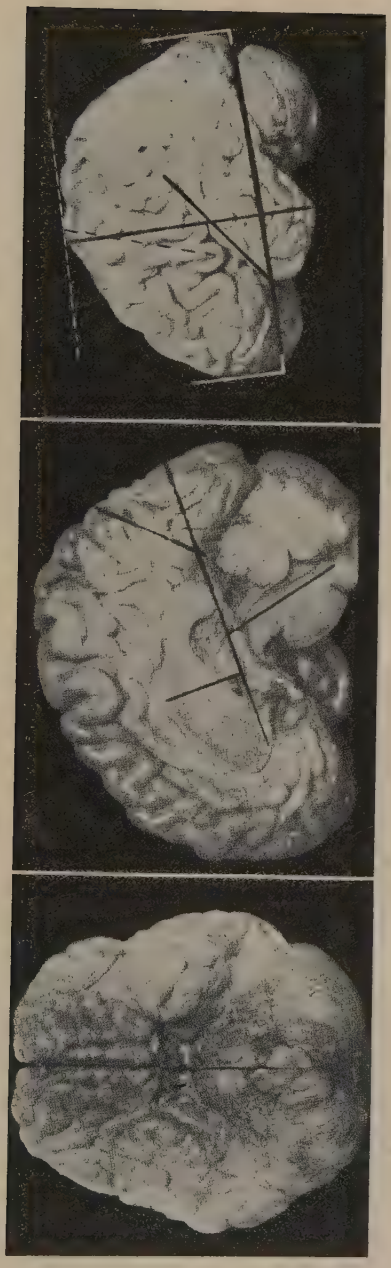


Fig. 12 Armenian brain.

before and after birth as *Cunningham* already did with his Rolandic and Sylvian angles. From a comparison of these angles and my own indices in the fetal and new born brain with various adult brains it appears that the brachycephalic hypsicephalic brainform shows a distinct similarity with the early postnatal form, a feature that may be regarded in the light of *Bolk*'s fetalisation theory. —

It is evident that the differences thus registered do not imply an evaluation of the brain of various races, a subject in which formerly great mistakes have been made largely resulting from racial prejudice or a priori view points. As far as concerns the form of the sulci great care should be taken in generalisations. Still some fissural features prevail fairly regularly with certain brainforms. For the Chinese brain *Kurz, Mrs. van Bork* and I found the following peculiarities, partly stated already by *Dercum* and *Mills:* a pronounced concavity of the orbital surface with an orbital rostrum, round shape of the frontal lobe; inward curvature of the lower part of the blunt temporal pole; depressed occipital lobe, with a strongly pronounced medial concavity for the cerebellum and a narrow fossa interpeduncularis. Furthermore *Mrs. van Bork* found a bulging parietal lobe, hooklike calcarine, a steep callosomarginal fissure, a steep uncus, often indented by a small groove, probably caused by the anterior petrosal edge of the tentorium. She did not however (nor did I) find a more frequently exposed insula or failing indentation of the central sulcus as stated by *Kurz.*

Characteristic for the highly brachycephalic Armenian brain is the great parieto-accipital angle (average 54°, against 49° in my Dutch brachycephalic and 44.6° in dolichicophalic brains). A consequence is the wedging in of the precuneus underneath the posterior part of the calloso-marginal, which therefore has a more oblique course. Further a frequent ‚knee in the calcarina posterior and transverse branches of the collateral and occipito-temporal sulci. — The shortness of the Armenian skull apparently affects especially the occipital part of the brain, a consequence of the fact that this brachycephaly is chiefly due to a postauricular shortening of the skull.

Also for the Australians interesting results are obtained (*Woollard*).

As far as concerns the *intrinsic structure of the brain,* the chief result hitherto obtained is the larger extent of the area striata on the convexity of the brain in the Javanese and Herero as shown by *Brodmann* and the different cytotectonic aspect of the acoustic area in the Madurese in comparison to the usual aspect in the Caucasian brain mentioned by *Vergouwen.* Still the number of brains examined in this respect is still too small for generalisation.

As far as concerns the quantity of the cortex with various races hitherto examined by myself (Dutch, Chinese, and by *Woollard* (Australians) the percentage of cortex expressed on the total brainweight shows the same overage in all races.

Formerly great results were expected from the relation of the brainweight to the bodyweight especially of *Dubois*'s coefficient of cephalisation: $K = \frac{\text{Brainweight}}{\text{Bodyweight}^{0.56}}$, in which 0.56 is the interspeciel exponent (r) of the brain weight.[1])

*Dubois* pointed out that the cephalisation coefficient, though varying little in human races, is probably not the same. This conclusion is based upon the fact that the average skull capacity in the Neanderthaloids (1400 $cM^3$, *Boule*) is about the same as in present European races, while their body was smaller. The same obtains for some present races, as was already pointed out by *Spitzka* for the Japanese and as *Davis* stated for the Eskimos.

On the other hand Australians, Hindus and perhaps also some Negro races have a relatively small skull capacity compared to the large size of their body.

This, however, probably has not to do with differences in what we usually call intellect, more with differences in muscular skill.

*Manouvrier* already stated that as a rule people with short

---

[1]) The exponent in species of the same order, as human races, is about 0.24.

and strong extremities and a strong musculature generally have a greater relative brain capacity compared to those with slender long extremities and less developed muscles. *Dubois* is inclined to ascribe this to a better innervation and higher coordination of the muscular apparatus and proprioceptive sense.

He corroberated this view point by studies on the body brain weight relation among closely related animals. So comparing among Platyrrhines Ateles and Cebus he explains the about three times larger cephalisation of the latter by its greater and more skillfull muscular apparatus. Among Anthropoids the Chimpanzee is about one third smaller than the Orang Utan while the weight of its brain is about the same. As there is no sufficient reason to accept great cognitive differences in these animals (*Selenka*), *Dubois* supposes the larger brain bodyweight relation in the Chimpanzee to be a correlated with its greater pragmatic capacities, its greater skillfulness and activity. The correlation between activity and brain weight is still more obvious comparing the small but very agile Odontoceti with the larger but less agile Mysticoceti.

*Dubois* supposes the same factor to cause the relatively great cephalisation of the Neanderthal race and of the present Eskimos and Japanese. —

In this connection I want to refer to the deteriorating influence of domestication, visible even in the relation exponent (r) of *Dubois*' formula. —

On account of their researches *Lapique* as well as *Dubois*, contemporaneously (1898 l. c. supra) but independently, stated that in all domesticated animals (rabbits, cattle, ducks) also the cephalization coefficient is smaller than in their non-domesticated relatives. In the dog the decrease caused by domestication may be even 12 % of the brain weight (*Dubois*).

As domestication generally leads to a detriotation of natural skill, it does not seem improbable that similar differences as occur in animals, on account of their lesser pragmatic endowments, may be brought about gradually in the human race by the deteriorating influence of unnatural or domesticated life,

which cannot make us expect a higher cephalization but a smaller one in those human races that have been for ages subject to such influences.

Wether there is a difference in cerebral complexity caused by greater cognitive endowments, independent from pragmatic ones, among human races is very difficult to state.

To examine this, we should take groups in which to all probality the muscular apparatus and skillfulness do not differ very much but in which the intellectual endowments might differ. Perhaps the Australians, on one hand and the Hindus, or some European groups on the other would provide material fit for such a comparison. For this we should have perfectly trustworthy weighings of normal brains, and bodies done in the same way, in the same state of moisture and preferably by the same person. It is, however, very difficult to obtain good weight figures for the body as bodies weighed in hospitals are often emaciated and their weight by no means represents an average healthy individuals weight. The same holds good, though perhaps to a lesser extent for the brain weight. Therefore some authors, especially *Mollison* and *Hauger* proposed to do away with brain and body weights, and to use skull and skeleton capacities, the latter expressed by the volume of the six most important bones of the right arm and leg (humerus, radius, ulna, femur, tibia, fibula) as an idicator of body weight.

There is much to be said in favor of this method, specially as it enables us to compare prehistoric with historic races. *Mollison* used this method with Gorilla material, *Hauger* with men. The latter found an average skull skeleton relation exponent in man of about 0,25, which shows that this method may give results analogous to the brain body weight method. Applying this method *Hauger* compared skeletal material of twenty Australians with other races, among them Europeans. Supposing the same bodily functions to be present in Australians and in those Europeans, he explained the differences as due to a different degree of intellectual cephalisation.

Although in *Hauger*'s work there are some mistakes, it is another expression of differences in cerebral complexity among

various races, still the question of pragmatic capacities (skill) should also be considered here (vide supra), — not only the cognitive intellect.

We may approach the problem of cephalisation in human races still in another way l. e. by calculating the cord percentage on the brainweight taking as a limit the calamus.

Comparative weighings with the calamus as a limit have been done in animals and man by *Ranke*, *Mies*, *Ziehen* and *Pfister*. —

From the figures published by these authors it appears that, while man has not the greatest relative brainweight as compared to the body, no animal has a lower cord percentage expressed on the brain than man.

*Donaldson* discussed the influence of sex on this relation; (in male Germans 1,96 %, in female Germans 2,01 % after *Mies*).

Unhappily data for the brain-cord relation in various human races do not exist in literature, as far as I know, and a good many weight relations in each race have to be calculated to obtain trustworthy averages. Such figures would be, however, still more valuable, if the central nervous system were cut in three parts and each part weighed seperately.

Considering the great individual variation in the cerebellum-cerebrum percentage in animals (*Kellers Putnam*) as well as in man (*Kappers*) it might be better to sever the brain in front of the cerebellum and to weigh the pons plus the cerebellum apart by cutting the stem with the cord behind the pons. We thus might establish this »cord« percentage on the forebrain plus thalamus and midbrain on one hand, and on the other hand, the »cord« percentage on the cerebellar mechanism.

If all those who have the opportunity to gather figures from material of European or foreign races would do so, mentioning sex age and body length, we might soon have very valuable figures for this purpose.

*COMMUNICATION DU SERVICE NEUROLOGIQUE DE KOMMUNE-HOSPITALET, COPENHAGUE (MÉDECIN EN-CHEF: PROFESSEUR AUG. WIMMER)*

# RECHERCHES SUR LA PRESSION RACHIDIENNE ET SUR LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES HÉMORRHAGIES ET LES THROMBOSES DU CERVEAU

PAR

KNUD H. KRABBE et EINAR GEERT-JÖRGENSEN

Le diagnostic différentiel entre une hémorrhagie et une thrombose du cerveau est encore si incertain et, à la fois, si important qu'il faut chercher de nouvelles méthodes pour obtenir des bases permettant d'établir le diagnostic. Nous allons entre autre attirer l'attention sur la méthode de Wilder, qui a pour but de diagnostiquer une hémorrhagie cérébrale par la démonstration d'une augmentation de la bilirubine sanguine.

Il est étrange que la ponction lombaire employée maintenant dans presque tous les cas de maladie du névraxe, ne semble avoir été qu'assez peu pratiquée pour diagnostic différentiel dans les hémorrhagies et les thromboses du cerveau. On pourrait surtout s'attendre à des modifications de la pression du liquide céphalo-rachidien dans les hémorrhagies. Nous avons fait, pendant les années 1924—1930, la ponction lombaire avec mesure de la pression du liquide dans 134 cas de thromboses et d'hémorrhagies du cerveau, admis dans le service neurologique de l'hôpital municipal Kommunehospitalet à Copenhague.

Les ponctions sont toujours pratiquées avec des aiguilles minces (0,75 mm. d'épaisseur). Les malades ont été placés en décubitus latéral, le corps et la tête formant une ligne aussi horizontale que possible. Le dos est un peu courbé, mais pas d'une manière forcée, car il faut éviter toute augmentation de

la pression du liquide. Nous avons employé le manomètre de Claude (Boulitte) pour mesurer cette pression.

Le liquide céphalo-rachidien a été examiné pour les albumines et les globulines par acide nitrique et par sulfate d'ammonium selon la méthode de dilution. En employant cette méthode nous considérons les chiffres d'albumines $>$ 14 et de globulines $>$ 1 comme étant pathologiques. Les cellules sont comptées dans la chambre de Fuchs-Rosenthal. Quant à la pression du liquide nous sommes portés à croire que l'on ne peut pas établir de limites absolues pour l'état normal. Il existe beaucoup de sources d'erreur, de sorte que les chiffres isolés n'ont pas une vertu définitive; on peut faire des conclusions de la totalité seulement. De plus, il n'y a pas de doute qu'il existe des différences dans la façon dont les malades sont couchés et dans la technique de ponction lombaire et des mesures chez les différents examinateurs. C'est pourquoi il n'est pas juste de comparer sans façon les résultats des chiffres obtenus par des examinateurs différents, mais seulement ceux du même examinateur. Ce qui est le plus important, c'est que l'examinateur emploie toujours la même méthode de position du malade.

Il nous a semblé le plus pratique de diviser nos matériels en 3 groupes: Malades ayant une pression rachidienne au-dessous de 200; ceux ayant une pression de 201—300 et ceux ayant une pression de plus 300. En général nous avons l'impression qu'une tension inférieure à 200 est normale, une tension supérieure à 300 pathologique, tandis que les chiffres entre 200 et 300 peuvent être l'un et l'autre. Si nous voulons tirer des conclusions des matériels ceux-ci sont de différentes valeurs. Les meilleurs matériels sont représentés par les malades qui sont morts et qui ont été soumis à l'autopsie, ce que sont 50 malades. De plus, les malades chez lesquels le liquide a été hémorrhagique ou jaune, peuvent être considérés avec la plus grande vraisemblance comme des hémorrhagies du cerveau ou des méninges. Une hémorrhagie accidentelle provoquée par la piqûre de l'aiguille est, dans nos ponctions lombaires si extraordinairement rare, que nous pouvons pratiquement les négliger. Quant aux autres malades il dépend d'un jugement, si l'on les diagnostique

comme des thromboses ou comme des hémorrhagies. Cependant il y a, si le malade est devenu comateux tout de suite ou assez vite, une certaine vraisemblance pour qu'il s'agisse d'une hémorrhagie, tandis que les malades qui ne sont pas devenus comateux et dont le liquide ne contient pas de sang, ont généralement souffert d'une thrombose encéphalique.

Les chiffres de pression rachidienne que nous avons trouvés dans nos matériels sont les suivants:

| Pression rachidienne | 0—200 | 201—300 | > 300 |
|---|---|---|---|
| Hémorrhagies soumises à l'autopsie ... | 10 | 7 | 13 |
| Malades morts non autopsiés, mais présentant une hémorrhachis ..... | 4 | 4 | 2 |
| Malades vivants, présentant une hémorrhachis ..... | 3 | 2 | 2 |
| total ..... | 17 | 13 | 17 |
| Thromboses autopsiées ..... | 9 | 7 | 4 |
| Malades morts, non autopsiés, sans coma, sans hémorrhachis ..... | 4 | 4 | 0 |
| Malades vivants sans coma, sans hémorrhachis ..... | 23 | 19 | 1 |
| total ..... | 36 | 30 | 5 |
| Malades morts, non autopsiés avec coma, sans hémorrhachis ..... | 0 | 2 | 2 |
| Malades vivants, avec coma, sans hémorrhachis ..... | 8 | 3 | 2 |
| total ..... | 8 | 5 | 4 |

Si nous considérons ces résultats, nous trouvons ce qui suit:

Parmi les malades qui ont présenté, à l'autopsie, une hémorrhagie du cerveau ou qui ont eu une hémorrhachis ou une xanthochromie du liquide, il y en avait 17 dont la pression rachidienne était de 200 ou moins. 13 avaient la pression entre 200 et 300. 17 donnaient des chiffres de pression au-dessus de 300.

C.a.d. que 36 % des hémorrhagies ont présenté une pression rachidienne supérieure à 300.

Si nous examinons les malades qui ont présenté à l'autopsie une thrombose ou ses séquelles, sous forme d'une encéphalomalacie ou d'un infarct, supplées des malades qui ont eu un liquide

céphalo-rachidien clair et qui n'ont pas été comateux, nous voyons que 36 ont eu une pression moindre que 200, 31 une pression entre 200 et 300, et 5 seulement une pression supérieure à 300. C'est à dire que parmi les malades qui ont présenté une thrombose indubitable ou probable, 7 % ont eu une pression rachidienne au-dessus de 300.

Les conclusions que nous pouvons tirer de ces observations sont les suivantes:

La pression rachidienne ne donne aucun point de repère certain pour le diagnostic différentiel entre les thromboses et les hémorrhagies de cerveau. Surtout, on ne peut pas tirer de conclusions des chiffres au-dessous de 300. Mais il y a d'autre part, de si grandes différences dans le nombre des cas avec des chiffres au-dessus de 300 chez les hémorrhagies et les thromboses, que l'on peut dire qu'un chiffre supérieur à 300 rend le diagnostic d'une hémorrhagie plus vraisemblable que celui d'une thrombose.

Quoique ce résultat ne soit pas absolu, la mesure de la pression rachidienne donne des résultats qui peuvent aider quelque fois pour le diagnostic, lorsqu'on les considére en relation avec les autres symptômes chez le malade.

La ponction lombaire a, de plus, dans ces cas, cette valeur qu'elle permet quelquefois de constater qu'il y a un hémorrhachis ou une xanthocromie du liquide. M. *Crouzon* écrit dans la Pratique neurologique de *Pierre Marie,* ce qui suit à ce sujet:

Enfin elle (ɔ: hémorrhagie du liquide céphalo-rachidien) peut s'observer au cours des hémorrhagies cérébrales, sans inondation ventriculaire, ni inondation méningée d'après *Crouzon;* il existe en effet, au cours des hémorrhagies cérébrales, des hémorrhagies pie-mériennes siégeant au niveau de la moëlle, de la surface du cervelet, et de la surface même du cerveau, qui ne sont nullement dùes à une inondation méningée, elles sont secondaires à une hémorrhagie cérébrale, mais sans rapport direct avec elle; l'aspect hémorrhagique du liquide pourra donc être causé par elle, aussi Crouzon pense que la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien n'est pas nécessairement imputable à l'inondation méningée et peut-être le signe d'une hémorrhagie

cérébrale à topographie normale. Des faits analogues ont été observés depuis par *Faure-Beaulieu* et *Fage* et confirment cette manière de voir.

Cyto-diagnostic dans le ramollissement cérébral: ... *Nageotte* et *Jamet* y ont trouvé un liquide très pauvre en éléments cellulaires, présentant quelques lymphocytes.

Nos observations confirment que l'on peut conclure avec une très grande probabilité que le malade est atteint d'une hémorrhagie du cerveau ou des méninges lorsqu'on trouve une xanthocromie ou un hémorrhachis; seulement dans des cas très rares la coloration sanguinolente du liquide est causée par un infarctus hémorrhagique.

*Albumines du liquide céphalo-rachidien*

| Albumines | 0—15 | 16—20 | > 20 |
|---|---|---|---|
| Hémorrhagies autopsiées ..... | 11 | 1 | 17 |
| Malades vivants ou morts mais non autopsiés, avec hémorrhachis ..... | 3 | 1 | 13 |
| total..... | 14 | 2 | 30 |
| Thromboses autopsiés ..... | 17 | 2 | (1) |
| Malades vivants ou morts mais non autopsiés avec coma, sans hémorrhachis ..... | 34 | 9 | 0 |
| total..... | 51 | 11 | (1) |

Si nous considérons les examens pour les albumines nous trouverons que les contenu d'albumine dans les cas autopsiés de thromboses encéphaliques est normal ou légèrement augmenté. Parmi les 20 cas de thromboses autopsiées il y avait 17 qui avaient des chiffres ne dépassant pas 15. 2 seulement avaient 20 et 1 seulement 45. Ce cas, de plus, est remarquable, en ce que le liquide était jaunâtre et contenait 4000/3 erythrocytes. L'autopsie ne révèla aucune hémorrhagie, mais un infarct hémorrhagique provoqué par une thrombose. Si nous considérons les 43 malades, qui n'ont pas présenté d'hémorrhachis et qui n'ont pas été comateux, nous verrons que les 34 ont eu 15 albumines ou des chiffres au-dessous. Parmi les 9 autres, personne n'a présenté plus de 20 albumines dans le liquide.

Quant aux globulines, 16 des malades autopsiés ont eu 0 globulines, 3 ont eu 1—2 et dans le cas d'infarct hémorrhagique il y en a eu 3. Parmi les 43 cas survivants de thrombose probable, 38 ont eu 0 globulines, 4 ont eu 1 globuline et un seulement a eu 2 globulines.

Quant aux 30 hémorrhagies, nous en trouvons 11 seulement qui ont eu moins de 16 albumines, tandis que les taux d'albumine chez 18 ont surpassé 15 (un des liquides n'est pas examiné pour albumines). Il n'est pas étonnant que les malades qui ont un liquide jaune ou sanguinolent, présentent de même une augmentation considérable des albumines. Mais il faut remarquer, que 5 malades, morts d'hémorrhagie ont eu une augmentation des albumines, quoique le liquide fût clair et incolore.

Les taux de globulines sont parallèles à ceux d'albumine. Parmi les 11 malades avec albumines normales, les 9 avaient 0 globuline, tandis que deux qui avaient 15 albumines avaient 1 globuline.

Les malades vivants ou morts, mais non autopsiés, qui avaient une hémorrhachis ou une xanthocromie (17) avaient, à l'exception de 3, des taux d'albumine au-dessus de 15 et des taux de globuline de même augmentés.

Nous allons considérer enfin les chiffres des cellules.

Les thromboses autopsiées présentaient (à part l'infarct hémorrhagique) des nombres de cellules ne dépassant pas 47/7, c. a. d. 7 cellules par mm. cube, et généralement les chiffres des cellules étaient inférieurs. De même les malades vivants, sans coma et sans hémorrhachis avaient des chiffres bas. Un malade avait 53/7, un autre 21/3, du reste personne n'avaient plus de 11/3 par mm. cube.

Pour les hémorrhagies autopsiées, les chiffres étaient plus variables. Seulement il est remarquable que les malades qui n'avaient pas d'augmentation d'albumine, présentaient de même des chiffres de cellules très bas.

*Résumé.*

Chez 140 malades souffrant d'hémorrhagie ou de thrombose du cerveau, et dont 50 ont été autopsiés, nous avons examiné

la pression rachidienne et, de plus, les albumines, les globulines et les cellules du liquide céphalo-rachidien.

Une pression rachidienne supérieure à 300 indique avec une certaine probabilité qu'il s'agit d'une hémorrhagie, mais elle n'exclut pas une thrombose.

Hémorrhachis ou xanthocromie du liquide indique avec une presque complète certitude une hémorrhagie encéphalique ou méningéale, seulement dans les cas très rares on peut le trouver dans des thromboses qui ont amené un infarct hémorrhagique.

Une augmentation des taux d'albumine au-dessus de 20 (selon la méthode de dilution) indique décidémment une hémorrhagie, de même dans les cas ou le liquide n'est pas jaune ou sanguinolent.

Les nombres de cellules ne donnent pas de points de repère de diagnostic d'importance.

Il faut toujours considérer ces observations du liquide céphalo-rachidien en rapport avec les autres symptômes.

| No. | Age | Tension artérielle | | Liquide céphalo-rachidien | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | A l'admission | Plus. tard. | Quantitè | Couleur | Tension initiale | Tension terminale | Cellul. | Alb. | Glob. |
| 70/30 | 60 | 110 | — | 1½ | incolore | 105 | 90 | 0/3 | 10 | 0 |
| 161/29 | 63 | 230 | 195 | 4 | incolore | 115 | 100 | 3/3 | 10 | 0 |
| 240/29 | 77 | 130 | | 4 | jaunâtre | 130 | 115 | 2/3 + 1400/3 | 15 | 1 |
| 76/29 | 49 | 175 | 125 | 4 | incolore | 155 | — | 0/3 | 10 | 0 |
| 76/30 | 80 | 180 | 180 | 2 | sanguinolent | 160 | 120 | 80/3 + nombr. erythr. | 200 | 15 |
| 273/28 | 69 | 170 | 150 | 4 | incolore | 170 | 115 | 2/7 | 6 | 0 |
| 165/28 | 80 | 180 | 190 | 2 | jaunâtre | 175 | 125 | 9/7 | 15 | 1 |
| 263/28 | 81 | 210 | — | 2 | incolore | 180 | 150 | 5/7 | 50 | 3 |
| 447/29 | 79 | 150 | 130 | 2 | sanguinolent | 185 | 150 | nombr. erythr. | 90 | 7 |
| 797/29 | 59 | 160 | 160 | 4 | incolore | 190 | 145 | 7/3 | 10 | 0 |
| 999/29 | 57 | 195 | 170 | 4 | incolore | 210 | 175 | 0/3 | 13 | 0 |
| 462/28 | 73 | 220 | 140 | 1½ | sanguinolent | 220 | 200 | 500/3 + 25000/3 | 60 | 5 |
| 887/29 | 72 | 220 | 190 | 4 | incolore | 245 | 105 | 2/3 + 200/3 | 30 | 2 |
| 258/29 | 47 | 250 | 170 | 5 | jaunâtre | 250 | 150 | 9/3 3000/3 | 30 | 3 |
| 1087/29 | 69 | 170 | 150 | 1½ | sanguinolent | 280 | — | nombr. erythr. | 200 | 10 |
| 302/26 | 72 | 205 | 230 | 3½ | fauve | 280 | 250 | 600/3 + nombr. erythr. | 120 | 5 |
| 130/26 | 79 | 195 | — | 1½ | incolore | 295 | 270 | 67/3 + 300/3 | 110 | 6 |

| No. | Age | Tension artérielle | | Liquide céphalo-rachidien | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | A l'admission | Plus. tard. | Quantité | Couleur | Tension initiale | Tension terminale | Cellul. | Alb. | Glob. |
| 894/28 | 70 | 170 | 165 | 1½ | sanguinolent | 315 | 265 | 120/3 + nombr. erythr. | 30 | 2 |
| 894/29 | 47 | 210 | 200 | 2 | sanguinolent | 325 | 195 | nombr. erythr. | — | — |
| 927/28 | 52 | 240 | — | 1 | incolore | 325 | — | 2/3 + 2000/3 | 10 | 0 |
| 6803/28 | 50 | 160 | — | 4 | incolore | 340 | 220 | 7/7 | 16 | 1 |
| 384/26 | 40 | 150 | 130 | 2 | sanguinolent | 350 | 285 | 86/3 + 75000/3 | 120 | 6 |
| 768/28 | 69 | 140 | 180 | 4½ | incolore | 350 | 230 | 5/3 + 200/3 | 120 | 1 |
| 845/28 | 48 | 245 | 180 | 1½ | sanguinolent | 380 | 320 | 80/3 + 3000/3 | 55 | 3 |
| 585/27 | 66 | 235 | 170 | 2 | fauve | 380 | 280 | 34/3 | 45 | 2 |
| 287/27 | 42 | 210 | 170 | 1½ | incolore | 460 | 360 | 2/3 | 14 | 0 |
| | 67 | 245 | 220 | 3 | incolore | 475 | 285 | 1/3 | 10 | 0 |
| 625/27 | 60 | 265 | 210 | 1½ | fauve | 480 | 385 | 93/3 + 10000/3 | 450 | 30 |
| 485/27 | 65 | 205 | 175 | 1½ | jaunâtre | 550 | 490 | 5/3 + 12000/3 | 120 | 16 |
| 616/28 | 56 | 240 | 230 | 10 | sanguinolent | 705 | 300 | nombr. erythr. | 70 | 2 |

*Morts non autopsiés avec hémorrhachis*

| No. | Age | Tension artérielle | | Liquide céphalo-rachidien | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | A l'admission | Plus. tard. | Quantité | Couleur | Tension initiale | Tension terminale | Cellul. | Alb. | Glob. |
| 455/28 | 73 | 120 | 110 | 4 | jaunâtre | 120 | 95 | 3/3 + 400/3 | 60 | 4 |
| 891/29 | 74 | 200 | 140 | 3 | sanguinolent | 130 | 110 | 4/3 + 6000/3 | 50 | 5 |
| 460/28 | 54 | 130 | 130 | 1 | jaunâtre | 200 | 160 | 5/3 | 13 | 0 |
| 339/28 | 79 | 165 | — | 3½ | incolore? | 200 | 170 | 41/3 + 7000/3 | 15 | 1 |
| 996/29 | 62 | 205 | 180 | 1 | sanguinolent | 240 | 235 | 80/3 + nombr. erythr. | 100 | 8 |
| 648/27 | 70 | 190 | 130 | 1½ | jaunâtre | 220 | 135 | 180/3 + 1000/3 | 250 | 10 |
| 214/30 | 68 | 190 | 180 | 1½ | » | 260 | 180 | 39/3 + 12000/3 | 40 | 4 |
| 924/28 | 77 | 145 | 140 | ½ | » | 270 | — | nombr. erythr | 200 | 20 |
| 771/28 | 64 | 210 | — | 2 | sanguinolent | 510 | 440 | nombr. erythr. | 200 | 10 |
| 358/28 | 25 | 165 | 160 | 2 | jaune | 600 | 490 | 61/7 + 5000/7 | 70 | 4 |
| | | | | | *Vivants avec hémorrhachis* | | | | | |
| 461/28 | 61 | 120 | 180 | 1½ | sanguinolent | 175 | 155 | 35/3 + 2500/3 | 70 | 6 |
| 116/28 | 68 | 175 | 150 | 4 | fauve | 185 | 100 | 1/3 + 3000/3 | 45 | 4 |
| 218/28 | 51 | 110 | 90 | 3 | incolore? | 190 | 120 | 17/7 + 10000/7 | 50 | 3 |
| 662/29 | 80 | 240 | 175 | 4 | incolore? | 230 | 150 | 280/3 + 1000/3 | 30 | 2 |
| 16/29 | 70 | 205 | 130 | 2 | jaunâtre | 275 | — | 100/3 + 8000/3 | 60 | 6 |
| 305/28 | 66 | 130 | 145 | 1½ | jaunâtre | 320 | 245 | nombr. erythr. | 20 | 2 |
| 912/28 | 64 | 230 | 140 | 2 | fauve | 335 | 215 | 0/3 + 2000/3 | 14 | 1 |

| No. | Age | Tension artérielle | | Liquide céphalo-rachidien | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | A l'admission | Plus. tard. | Quantité | Couleur | Tension initiale | Tension terminale | Cellul. | Alb. | Glob. |
| 275/28 | 71 | 255 | 215 | 4 | incolore | 75 | 95 | 5/7 | 8 | 0 |
| 353/28 | 83 | 205 | 200 | 3 | » | 80 | 50 | 2/7 | 14 | 0 |
| 158/28 | 71 | 150 | 120 | 4 | » | 105 | — | 2/3 | 8 | 0 |
| 480/28 | 72 | 140 | 130 | 3 | jaunâtre | 130 | 85 | 47/7 | 20 | 2 |
| 896/27 | 59 | 170 | 155 | 4 | incolore | 130 | 85 | 0/7 | 7 | 0 |
| 224/26 | 69 | 170 | 155 | 2 | » | 155 | 130 | 4/7 | 15 | 0 |
| 222/26 | 68 | 210 | 150 | 2 | » | 160 | 135 | 3/7 | 9 | 0 |
| 355/28 | 74 | 120 | 115 | 4 | » | 185 | 125 | 4/7 | 10 | 0 |
| 264/28 | 66 | 200 | 200 | 4 | » | 200 | 135 | 41/7 | 10 | 0 |
| 772/28 | 77 | 120 | — | 2 | » | 210 | — | 4/3 | 11 | 0 |
| 456/28 | 73 | 170 | 150 | 1½ | » | 245 | 205 | 0/7 | 15 | 0 |
| 778/28 | 68 | 155 | 165 | 4 | » | 215 | 170 | 2/3 | 12 | 0 |
| 163/29 | 59 | 175 | 150 | 4 | » | 280 | 170 | 8/3 | 10 | 0 |
| 56/27 | 55 | 125 | 130 | 2 | » | 290 | 220 | 4/7 | 10 | 0 |
| 349/28 | 68 | 150 | 130 | 4 | » | 295 | 210 | 21/7 | 8 | 0 |
| 261/28 | 59 | 190 | 165 | 2½ | » | 300 | 225 | 9/7 | 15 | 0 |
| 846/28 | 76 | 150 | 130 | 1½ | jaunâtre | 340 | 265 | 166/3 + 4000/3 erythr. | 45 | 3 |
| 918/28 | 62 | 210 | 185 | 5 | incolore | 400 | 230 | 0/3 | 12 | 1 |
| 841/28 | 54 | 110 | 130 | 4 | » | 450 | — | 7/3 | 20 | 2 |
| 779/28 | 35 | 105 | — | 6 | » | 690 | 385 | 1/3 | 9 | 0 |

*Vivants sans coma*

| No. | Age | Tension artérielle | | Liquide céphalo-rachidien | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | A l'admission | Plus. tard. | Quantité | Couleur | Tension initiale | Tension terminale | Cellul. | Alb. | Glob. |
| 212/30 | 72 | 180 | 140 | 4 | incolore | 50 | 30 | 0/3 | 10 | 0 |
| 337/28 | 80 | 180 | 150 | 4 | » | 60 | — | 5/7 | 10 | 0 |
| 632/28 | 69 | 110 | — | 4 | » | 65 | 50 | 1/7 | 5 | 0 |
| 637/28 | 66 | 150 | 135 | 4 | » | 100 | 50 | 0/3 | 15 | 0 |
| 460/29 | 55 | 140 | — | 4 | » | 100 | 85 | 3/3 | 18 | 1 |
| 315/28 | 50 | 150 | — | 4 | » | 100 | 65 | 1/7 | 7 | 0 |
| 103/29 | 76 | 195 | 180 | 4 | » | 110 | 90 | 0/3 | 10 | 0 |
| 520/29 | 68 | 180 | 175 | 4 | » | 115 | 60 | 21/3 | 20 | 1 |
| 212/29 | 74 | 140 | — | 4 | » | 120 | — | 7/3 | 11 | 0 |
| 150/28 | 73 | 240 | 100 | 4 | » | 120 | 110 | 1/7 | 9 | 0 |
| 524/28 | 53 | 260 | 180 | 4 | » | 120 | 110 | 0/7 | 7 | 0 |
| 619/27 | 60 | 200 | 175 | 2 | » | 120 | 100 | 0/3 | 11 | 0 |
| 976/29 | 70 | 155 | 150 | 4 | » | 150 | 110 | 0/3 | 9 | 0 |
| 429/30 | 63 | 150 | — | 4 | » | 150 | 120 | 0/3 | 14 | 1 |
| 659/28 | 43 | 130 | 120 | 4 | » | 150 | 110 | 1/7 | 7 | 0 |
| 437/30 | 40 | 170 | 130 | 4 | » | 155 | 90 | 3/3 | 8 | 0 |
| 47/28 | 82 | 140 | 160 | 4 | » | 160 | 90 | 4/7 | 10 | 0 |
| 518/28 | 57 | 175 | 155 | 4 | » | 170 | 115 | 0/7 | 9 | 0 |
| 664/28 | 79 | 175 | 130 | 4 | » | 170 | 110 | 0/3 | 14 | 0 |
| 145/30 | 56 | 210 | 210 | 4 | » | 185 | 140 | 0/3 | 12 | 0 |
| 75/26 | 52 | 230 | 140 | 4 | » | 190 | 140 | 9/7 | 17 | 0 |

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 221/29 | 76 | 220 | 190 | 4 | » | 190 | 170 | 10/3 | 13 | 0 |
| 639/28 | 51 | 190 | 145 | 4 | » | 200 | 155 | 2/3 | 20 | 0 |
| 15/27 | 79 | 220 | 164 | 4 | » | 210 | 135 | 1/7 | 14 | 0 |
| 426/30 | 62 | 175 | 140 | 4 | » | 210 | 175 | 4/3 | 14 | 1 |
| 284/26 | 52 | 140 | 90 | 2 | » | 210 | 185 | 1/7 | 11 | 0 |
| 863/27 | 64 | 150 | 125 | 4 | » | 220 | 135 | 3/7 | 7 | 0 |
| 689/29 | 67 | 230 | 210 | 4 | » | 220 | 90 | 4/3 | 16 | 0 |
| 61/29 | 69 | 180 | 145 | 4 | » | 220 | 190 | 1/3 | 12 | 0 |
| 483/30 | 41 | 155 | 160 | 4 | » | 220 | 105 | 7/3 | 16 | 0 |
| 84/26 | 64 | 210 | 160 | 4 | » | 220 | 185 | 1/7 | 19 | 0 |
| 576/28 | 57 | 170 | 140 | 4 | » | 220 | 180 | 1/3 | 12 | 0 |
| 1/26 | 56 | 130 | 140 | 4 | » | 230 | 180 | 9/7 | 10 | 0 |
| 233/29 | 35 | 110 | 110 | 4 | » | 260 | 220 | 0/3 | 8 | 0 |
| 875/29 | 61 | 185 | 180 | 4 | » | 260 | 155 | 0/3 | 11 | 0 |
| 592/28 | 60 | 210 | 155 | 1½ | » | 270 | 260 | 4/3 | 7 | 0 |
| 816/29 | 59 | 230 | 210 | 4 | » | 270 | 210 | 0/3 | 9 | 0 |
| 303/30 | 62 | 210 | 160 | 4 | » | 280 | 185 | 2/3 | 12 | 0 |
| 289/30 | 57 | 190 | 195 | 4 | » | 290 | 110 | 11/3 | 20 | 2 |
| 383/28 | 52 | 240 | 190 | 4 | » | 290 | 210 | 5/7 | 9 | 0 |
| 486/30 | 55 | 155 | — | 4 | » | 290 | — | 11/7 | 9 | 0 |
| 198/29 | 64 | 230 | 110 | 4 | » | 290 | — | 6/3 | 16 | 0 |
| 712/28 | 82 | 200 | 235 | 5 | » | 370 | — | 0/3 | 14 | 0 |

*Morts non autopsiés sans coma*

| No. | Age | Tension artérielle | | Liquide céphalo-rachidien | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | A l'admission | Plus. tard. | Quantité | Couleur | Tension initiale | Tension terminale | Cellul. | Alb. | Glob. |
| 889/27 | 62 | 195 | — | 4 | incolore | 120 | 75 | 3/7 | 9 | 0 |
| 728/27 | 78 | 195 | 105 | 2 | » | 130 | 135 | 2/7 | 8 | 0 |
| 274/28 | 63 | 140 | 130 | 2 | » | 160 | 115 | 9/7 | 15 | 1 |
| 127/26 | 76 | 160 | — | 2 | » | 200 | 190 | 4/7 | 14 | 0 |
| 646/27 | 78 | 195 | 170 | 3 | » | 210 | 105 | 4/7 | 9 | 0 |
| 1007/28 | 55 | 140 | 140 | 4 | » | 240 | 160 | 0/3 | 2 | 1 |
| 223/26 | 68 | 210 | 165 | 1½ | » | 260 | 190 | 5/7 | 50 | 3 |
| 452/28 | 79 | 210 | 190 | 4 | » | 300 | 265 | 3/7 | 12 | 0 |

*Vivants avec coma, sans hémorrhachis*

| No. | Age | Tension artérielle | | Liquide céphalo-rachidien | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | A l'admission | Plus. tard. | Quantité | Couleur | Tension initiale | Tension terminale | Cellul. | Alb. | Glob. |
| 121/29 | 79 | 220 | 140 | 4 | incolore | 130 | 120 | 2/3 | 12 | 0 |
| 262/29 | 73 | 200 | — | 4 | » | 150 | 120 | | 10 | 0 |
| 1057/29 | 73 | 150 | — | 44 | » | 150 | 120 | 0/3 | 12 | 0 |
| 359/29 | 73 | 145 | 125 | 44 | » | 170 | 180 | 3/3 | 14 | 0 |

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 328/30 | 53 | 120 | 140 | 4 | » | 195 | 135 | 1/7 | 10 | 0 |
| 616/27 | 83 | 150 | 110 | 4 | » | 195 | 155 | 0/3 | 13 | 0 |
| 384/30 | 61 | 200 | 200 | 4 | » | 200 | 120 | 18/3 | 12 | 0 |
| 139/30 | 69 | 220 | 180 | 4 | » | 200 | 180 | | 14 | 0 |
| 895/29 | 64 | 220 | 200 | 3 | » | 210 | 165 | 0/3 | 12 | 0 |
| 1052/29 | 63 | 280 | 235 | 4 | » | 260 | 200 | 3/7 | 8 | 0 |
| 330/26 | 69 | 190 | 180 | 2 | » | 280 | 200 | 0/7 | 13 | 0 |
| 308/30 | 56 | 220 | 230 | 5 | » | 305 | 195 | 4/3 + 300/3 | 14 | 0 |
| 180/26 | 54 | 125 | — | 4 | » | 500 | 350 | 11/7 | 9 | 0 |
| *Morts non autopsiés avec coma sans hémorrhachis* | | | | | | | | | | |
| 528/27 | 80 | 165 | 130 | 2 | incolore | 210 | 110 | 1/7 | 8 | 0 |
| 844/28 | 51 | 125 | 120 | 4 | » | 280 | 150 | 5/3 | 20 | 2 |
| 479/30 | 61 | 210 | — | 4 | » | 350 | 250 | 0/3 | 8 | 0 |
| 548/28 | 66 | 220 | 215 | 4 | » | 410 | 265 | 1/7 | 11 | 0 |

*(REPORT FROM THE HOSPITAL FOR PSYCHIC AND NERVOUS DISEASES AND EPILEPTICS: »FILADELFIA«). CHIEF-PHYSICIAN: H. I. SCHOU, M. D.*

# INVESTIGATIONS INTO THE SUGAR-METABOLISM IN EPILEPTICS, ESPECIALLY THE SUGAR THRESHOLD IN ADRENALIN- AND GLUCOSIS- HYPERGLYCEMIA

BY

C. J. MUNCH-PETERSEN and H. I. SCHOU

Investigations into the sugar metabolism in epileptics are of great value, when we are trying to get to know the vegatative processes of these patients. Partly does the sugar metabolism play a very great rôle in the total metabolism, partly it has from a physiological and experimental medical point of view been so thoroughly investigated, that results gained on this subject may be of special importance, and need not be very difficult to interpret. Lastly it is possible to approach the matter from different points of view, which enables us to investigate the problem from more than one direction.

One may for instance mention the glucose tolerance tests and experiments on the effect of other substances upon the blood-sugar, the administration of different pharmacodynamic drugs, adrenalin, pituitrin, insulin. etc., the determination of the threshold value and of the amount of sugar excreted, and also determination of the respiratory quotient and the standard metabolism during combustion of carbohydrates.

In experiments of another kind, in which a rise in the blood-sugar concentration was caused by simultaneous administration of glucose and adrenalin, one of the authors (*Munch-Petersen*) believes in some epileptics to have obtained some findings regarding the treshold of sugar excretion, which differed from

what is normal. (Preliminary communication: Comt. rend. d. soc. biol. T. XCVIII: 891: 28).

Thus the investigations reported here are a continuation of this work, carried out on a larger material of patients.

It has been the special aim of our investigations to examine, whether in epileptics there is any difference between the sugar-excretion threshold in glucose hyperglycemia and in adrenalin-hyperglycemia respectively.

The blood-sugar has been determined after the method of *Hagedorn-Jensen.*

The questions to be discussed are the following:

1) Determination of the fasting blood-sugar values.

2) The nature of the blood-sugar curve after administration of adrenalin, and after glucose.

3) The threshold between the sugar in blood and urine, not considering the origin of the rise in the blood-sugar.

4) The difference between the threshold blood-sugar on administration of adrenalin and glucose respectively.

Our material includes 4047 sugar determinations, carried out on 74 patients and with 197 blood-sugar curves. The work has taken us 3 years.

I: *Determination of the fasting blood-sugar in epileptics* has been carried out to quite a large extent. Some investigators are of opinion that a hypoglycemia is often found, others have found normal values, and again others have in a small percentage observed a hyperglycemia.

The largest work has been made by *Lennox,* 1927. He examined the fasting blood-sugar in 267 epileptics, making 590 determinations. He found 85 percent within the limits of what is normal (80—120 mgm. per 100 cc. of blood), 4 percent were above 120 mgm., and 11 percent were below 80 mgm. per 100 cc. of blood.

These result have been compared with the 431 examinations carried out by *Gray* on normal persons, and it turns out that these »normal« values were about the same as those in epileptics. There is perhaps a displacement towards lower values of about

10 mgm., but — as *Lennox* says — this small displacement is of no definite pathological importance, and it looks as though the fasting blood-sugar in epileptics does not differ from that of normal persons.

Our results agree with the above. We found that out of 166 examinations of the fasting blood-sugar in epileptics, 78 percent were between 80 and 120 mgm. per 100 cc. of blood, whilst 32 percent were below 80 mgm. This might look like a displacement towards relatively low blood-sugar values in epileptics, but if we compare these figures with our examinations on normal persons and persons with nervous diseases, 78 examinations in all, we do not find any material difference. We found 65 percent between 80 and 120 mgm. and 35 percent below 80 mgm. If we further compare our figures with those of other Danish investigators, who have used the same method (it is well known, that different methods give different results), e. g. *Hagedorn and K. M. Hansen, we do not find any definite support for the statement that the blood-sugar in epileptics is lower than in normal persons.* The latter authors maintain that the normal fasting blood-sugar »most often« lies between 0,080 percent and 0,110 percent, sometimes lower, rarely below 0,070 percent and only exceptionally above 0,110 percent.

When tabulated, our results look as follows:

*Epileptics* (166 examinations)

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 60—69 | mgm.: | 8 | cases: | 5 | percent |
| 70—79 | » | 43 | » | 26 | » |
| 80—89 | » | 75 | » | 45 | » |
| 90—99 | » | 37 | » | 22 | » |
| 100 | » | 3 | » | 1 | » |

*Normal persons and persons suffering from nervous diseases*

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 60—69 | mgm.: | 2 | cases: | 2 | percent |
| 70—79 | » | 26 | » | 33 | » |
| 80—89 | » | 36 | » | 47 | » |
| 90—99 | » | 13 | » | 17 | » |
| 100 | » | 1 | » | 1 | » |

II. *Determination of the nature of the blood-sugar curve in epileptics.* This has been examined by *Lennox,* who gave 100—150 grams glucose by mouth, and found that 24 percent of the curves were very high, 6 percent were very low or were flat, 70 percent were normal. A tall curve means a rise above 165 mgm. or more, and that the level lies above 120 mgm. at the end of 2 hours. A flat curve means that the rise is not above 10 mgm. above the fasting value. The normal curves are those between these two groups. On going through our blood-sugar curves in epileptics after glucose ingestion, we were not able to confirm the findings of *Lennox,* as we at times found high, at times low curves as in normal persons, and the same patient at times showed a high, at times a low curve. It seems to be wrong to ascribe any pathological importance to these curves, and *Lennox* also points to the following facts: 1) that the curves may be just as varying in normal persons as in epileptics, and 2) that the curves may vary in the same person.

The course of the blood-sugar curve depends above all upon on the »depot-function« (*Hagedorn*), which for the greater part is localised to the muscles and liver. The mechanism of this function in itself is still a comparatively unknown field. Thus we do not know of any definite base for an explanation of the variability of the blood-sugar curves.

As regards the blood-sugar curve after subcutaneous administration of adrenalin, it has also been found to be of varying height in the same person at different times. We here find a confirmation of a fact, which has previously been examined by one of us, namely that the blood-sugar curve after subcutaneous injection of adrenalin is quite without significance as a functional test. (*Faber and Schou*).

But, on the other hand, if the glucose and adrenalin curves are compared, there is doubtless a difference between the two, *the adrenalin curve in most cases being more flat and prolonged than the glucose curve.* There are, however, some cases in which the adrenalin curve may take the course of a more acute angle.

III. *The blood-urine sugar threshold in epileptics* has also been examined by *Lennox.* On 209 examinations he found that

in 44 percent of the cases glycosuria did not occur, although the blood-sugar rose above 175; and in 21 percent glucosuria occurred, although the blood-sugar did not rise above 150. That is to say that in 65 percent of the cases the sugar threshold was above or below the normal.

According to *K. M. Hansen*'s investigations the sugar threshold lies about 0,180 mgm. percent pr. 100 cc. of blood, though it is subject to fairly large individual variations. But according to *Faber* the threshold in each single individual must be considered fairly constant.

Amongst our own investigations there are 36 cases which may illustrate this question. We found that in 9 cases there was no sugar in the urine, in spite of a rise in the blood-sugar above 180, and in 7 cases there was sugar in the urine, although the blood-sugar did not rise above 160. *This seems to show that in 13 out of 36 cases extraordinary conditions occur, i. e., in 33 percent.* In 2 cases there was no glucosuria in spite of a rise in the blood-sugar above 250, and in 1 case glycosuria occurred though the rise was not above 138. It must be mentioned, however, that our examinations include blood-sugar curves, which have either been caused by adrenalin injection or by glucose ingestion, whilst *Lennox* worked only with glucose ingestion.

IV. *The difference between the blood-urine sugar threshold on administration of adrenalin and glucose respectively* does not seem to have been examined in epileptics previously.

It is the general opinion that the adrenalin glucosuria exclusively depends on the rise of the blood-sugar, though this question has been subject to some discussion.

As regards the sugar-threshold of adrenalin, opinions differ somewhat, e. g. *Brems, Hagedorn, Nahayama and Shim* are of opinion that it is different from the glucosis threshold.

The question has most recently been examined by *Holst,* and using a more thorough and more careful technique than the authors mentioned, he gains the result, that the adrenalin and glucose thresholds have exactly the same value.

According to the examinations in hand it lies near to presume, that it is the hyperglycemia which plays the main part in

causing the adrenalin-glucosuria. Whether or not the threshold of each individual has always the same value as the glucose threshold, cannot, as Holst himself points out, be decided, as his material is too small, but his results point in that direction.

This opinion is furthermore confirmed by the observations made by one of the authors (*M.-P.*) in a large series of experiments with combined adrenalin-glucose administration. Glucosuria was here in by far the greatest number of cases only observed when the blood-sugar rise to values within the limits of the normal threshold.

We have tried to procure a material of normal figures in order to be able to compare these with the results obtained in epileptics. For this purpose we have examined altogether 18 patients with nervous diseases and 12 normal individuals. But the results of these experiments were of very little use, as only in few cases was it possible to obtain a sufficiently large rise in the blood-sugar, and the difficulties in carrying through the experiments turned out to be very great too.

We must divide our material of epileptics in 2 groups. In the first group with a more rough technique, we made sugar determinations every 15 minutes on the blood, and determinations on urine at the end of the experiment. In the second group with a more elaborate technique, the blood-sugar determinations were carried out every 5 minutes, and the determinations on urine, as far as possible, every quarter of an hour.

In our first group with the more rough technique there are 69 patients. But amongst these cases, it is only in a minor part that we succeeded in gaining results which could be used. For in order to obtain similar blood-sugar curves on adrenalin and glucose administration respectively, the experiments most often required many repeated examinations. But for humane reasons it was impossible in most cases to carry on with the results for so long, the patients growing tired from so many examinations, and we were compelled to give up before we gained a result which could be used.

Out of the 69 persons, we consider only 14 to be suitable for comparison. In these 14 cases we only found the same threshold

after adrenalin and glucosis administration in 4 cases, the adrenalin threshold was the lowest in 8 cases, the glucose threshold was the lowest in 1 case, and in 1 case the threshold was uncertain.

In the other group with the more elaborate technique, in which the blood-sugar has been determined every 5 minutes and the urine examined about every quarter of an hour, we have examined 6 patients in all. 5 of these had previously been examined with the rough technique.

In 3 cases we found the same conditions as before, i. e. a lower adrenalin than glucose threshold, Fig. I illustrates one of these cases.

In a single patient, in whom the results from both series of experiments were doubtful, it looked mostly as if the threshold of adrenalin and glucose had the same localisation. The last experiment in the second series, however, might indicate a sudden fall in the threshold of glucose. This will be discussed more in detail (Fig. II).

In another patient in whom the first series of experiments showed signs of a lower adrenalin than glucose threshold, the second examination showed, that the threshold of both substances most likely had the same value, (Fig. III).

If these results are compared with the examinations carried out by *Holst,* it seems justifiable to say that conditions concerning thresholds in epileptics are different from the same conditions in normals, as in these patients a difference is relatively often found between the sugar-excretion threshold after adrenalin and glucosis administration respectively.

In two of the previously examined patients we furthermore made a third series of investigations of the threshold after adrenalin and glucose administration, and we found what is unknown in normals, namely that the threshold varied at different times. The experiments have been reproduced on the accompanying charts (Fig. IV and V), and from this it is seen that the threshold function of the epileptics is but little stable.

The reasons for this may be different ones. Either the function of the threshold varies spontaneously, or one administration

test has effect on the next one. From the dates given on the curves it may be seen, that the glucosuria mentioned in two of the experimental subjects occurred after several adrenalin experiments has been carried out the previous days.

This is to say that the suddenly appearing low threshold for glucose set in as the final result of the constant administration experiments, especially with adrenalin.

Exactly the same was observed in a person, who had not previously been examined (Fig. VI). The idea, which arises as a natural consequence of this, is, that it is possible by repeated adrenalin injections to influence the excretion of sugar, so that an alimentary glucosuria with a low threshold arises.

This is at any rate not impossible in patients suffering from epilepsy, with their very labile and easily influenced vegetative system, and this might perhaps also explain the fact that in a single experiment (see Fig. VII), the glucose threshold was lower than the adrenalin threshold.

But there has been no influence of adrenalin previous to the last experiment but one: Fig. V (curve 9/1-30). This either indicates that variations in the threshold may arise spontaneously (about 3 weeks later it was not possible to find the same low threshold (chart 3/2-30)), or that the administration of glucose some days previously and the hyperglycemia arising herefrom have to such a degree caused instable threshold conditions, because »the vegetative system« happens to be prepared at that moment. Thus *Geiger* has shown how hyperglycemia, insulinemia and adrenalinemia are mutually interdependant.

Thus the hyperglycemia may have provoked a more pronounced adrenalinemia than is generally the case.

When looking at the curves, it is seen, that in the experiments where the threshold is low, the blood-sugar curves are also remarkably low. This may possible be due to the fact either that the sugar is excreted so quickly, that the blood-sugar does not rise noticeably, or that the low threshold and the low rise are parallel phenomena, both expressing a mutual measure of regulation.

These circumstances have not been investigated in detail,

but this might be possible through simultaneous estimation of the blood-sugar concentration in the veins and in the capillaries and of the amount of sugar excreted.

In one case — a serious case of psychopathia — the threshold of adrenalin seems to be lower than that of glucose, and the same was undoubtedly the case in one of the normal individuals. This person, however, had a typical pygmy build and was moderately fat. Therefore we cannot exclude that in this case there was a latent constitutional dysfunction of the sugar-metabolism.

Amongst the investigations by *Hagedorn,* already mentioned, there was one person in whom the adrenalin threshold was lower than the glucose threshold.

Thus, it does not seem that a difference between the adrenalin and the glucose thresholds is characteristic of epilepsy, but it may also be found under other circumstances.

So, it seems that *the total results of these investigations on the sugar threshold of epileptics appear to point towards a relatively frequent difference between the sugar excretion threshold after adrenalin and after glucose in these patients, and towards an only small stability of their threshold functions, the latter being easily influenced by exogenous factors and perhaps it also varies spontaneously from time to time.*

Those clinicians who have pursued the problem of the threshold, have only to a small degree treated the question of the mechanism of the threshold, but have most often manipulated with more vague ideas, such as the sugar impermeability of the kidney, and the like. But from a physiological point of view, this question has been more closely investigated during later years.

It is known, that it is *Cushny* who has laid the foundation of the modern theory of kidney function. And it has turned out that the modification stated by *Rehberg* forms an excellent working-hypothesis. Even though the theory has not been finally proved, probability speaks in favour of it, and it has proved itself very successful indeed when used as the basis of clinical considerations and observations.

According to the theory of *Cushny-Rehberg,* the urine is supposed to be formed in the following manner:

In the glomeruli an ultrafiltrate, with the same composition as the blood is pressed out. During the passage of the ultrafiltrate through the tubuli, a reabsorption of water takes place. Through this the substances contained in the ultrafiltrate are being concentrated, which causes some of them to diffuse back to the blood through the tubular wall, to a smaller or greater degree depending on the laws of physical chemistry. Some substances, are, however, actively reabsorbed, e. g. sugar and chlorine, so that the urine ends by containung less of these substances than the blood. Under normal circumstances the reabsorption of sugar is complete, and therefore normal urine is devoid of sugar.

If, under certain circumstances, the blood-sugar rises very high, and the ultrafiltrate therefore contains much sugar, the process of reabsorption is not able to remove all the sugar from the fluid in the tubuli, and glucosuria arises. The level of the blood-sugar, at which the reabsorption in the tubuli is no longer effective, i. e. at which all the sugar is not reabsorbed, but at which the urine contains sugar, is identical with the threshold.

As regards the reabsorbant function of the tubuli, our knowledge is so far but small.

*Starling and Verney* have shown that the reabsorption of chlorine is influenced by a secretion from the hypophysis, this secretion inhibits the reabsorption of chlorine, and is therefore supposed partly to regulate the tubular function. Further the effect of phlorizin is known; according to Cushny-Rehberg's theory the power of this substance to cause glucosuria may be explained by phlorizin in some way or other diminishing the reabsorption of sugar in the tubuli.

Lastly we must mention the experiments of *Hamburger,* which have shown how in a frog kidney the sugar threshold depends upon the ion-concentration of the blood.

We have now entered upon a fact mentioned by *Kraus* and *Zondek:* the intimate interaction between the vegetative nervous

system, the electrolytes of the organism and its hormones, forming one large functional unit of decisive importance to the vegetative functions as a whole, »The vegetative system« as *Kraus* calls it.

Even though we have not got any detailed knowledge of the importance of this system to the kidney function, we must suppose its existance.

A priori one might expect that indeed adrenalin which possess so different actions, would also be able to influence the excretion of sugar and, for instance, influence the level of the threshold. As this does not seem to be the case under normal circumstances, we must imagine that the organism on essential points is able to compensate against the injury, which an exogenous adrenalin influence must be supposed to mean to the vegetative functions.

It must now be taken into consideration how often symptoms of nervous vegetative and endocrine disturbances of every kind are found in epileptics, the latter having also been shown by post-mortem histological examinations of the glands (*Schou and Sussmann*), as also an instability of the contents of calcium ions in the blood has been found (*Hendriksen*), instablility of the acid-alkali equilibrium (*Bisgaard*) and of the basal metabolism (*Lennox, H. I. Schou*). All this seems to point to the possiblity that in epileptics the vegetative system is out of balance and varies from what is normal. Therefore, it is reasonable to suppose that in epileptics the »vegetative system« is so labile, that the influence of adrenalin may result in a change in the reabsorption modus of the tubuli with a consequent lowering of the sugar-threshold. For instance, one might imagine that there is an increase in the secretion of the hypophysis as a result of the influence of adrenalin.

As we have mentioned, the results found are nothing peculiar to epileptics, but in all probability they must be judged in the light of modern constitutional pathology. From this pathology we know the great and profound connection between the psychic and the somatic. It has been possible to form groups of different

units of disease, of which the different variations from what is normal were parallel in the psychic and the somatic domain.

It is clear that in these cases »the vegetative system« as a whole plays a very important part, a fact which has been more closely examined by *Kraus* (Klinische Zyzygiologie: Tiefenperson). (See also *Oswald:* Psyche und vegetative System, Berl. Klinik. 1929).

On this point we will meet with variations from what is normal, partly of a more general, and partly of a more specific nature.

Thus, abnormities regarding the threshold of sugar excretion are of a quite definite and limited sort. Therefore, when we meet this abnormity in such a constitutionally marked but also etiologically vague disease as epilepsy, it is probably due to a constitutional disposition, that is connected with the vegetative system, which on the whole has an abnormal disposition.

If furthermore we find the same abnormity in other constitutional, but likewise etiologically unknown diseases, as for instance »psychopathia«, it might be profitable, starting from this common symptomatology, to seek further common features, psychic, purely biological and, not least, hereditary-biological.

In both these diseases the close relation between pathological cerebral and somatic functions is clear in many cases, as also psychically they have many things in common (epileptoid psychopathia: *Bisgaard, Minkowski*).

Thus, there is a possibility that in this way the ethiological and nosographical problems may be entered upon more in detail, seperating types from not sharply limited clinical entities. These types might then be grouped within the same limits and the differences in the outer features of the lesion, being due only to an individually different modus of reaction towards the constitutional anomaly, which lies at the very bottom of the disease.

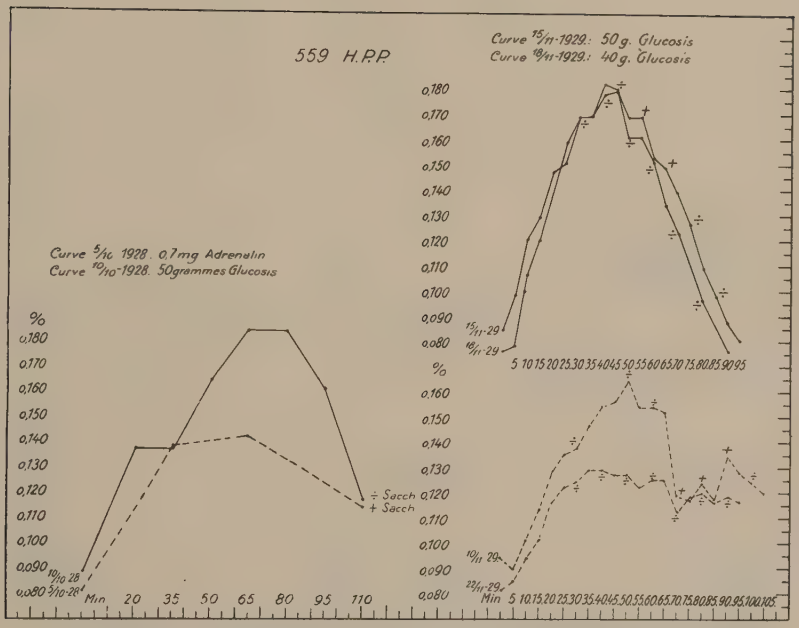



Fig. I. *Curve* $^{10}/_{11}$ *1929: 0,7 mgr. Adrenalin.*
*Curve* $^{22}/_{11}$ *1929: 0,5 mgr. Adrenalin.*

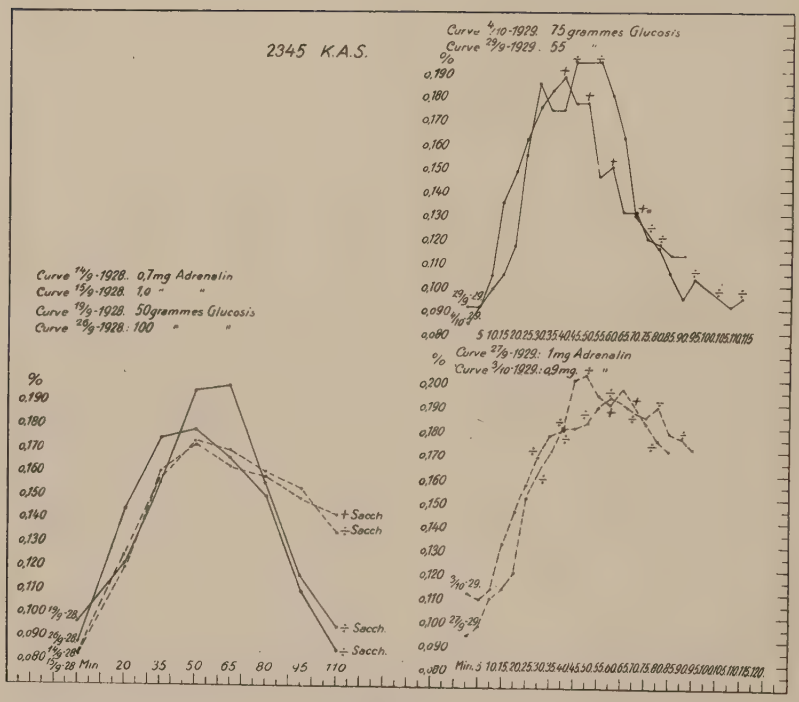

2345 K.A.S.
Curve 4/10-1929. 75 grammes Glucosis
Curve 29/9-1929. 55 "
%
0,190
0,180
0,170
0,160
0,150
0,140
0,130
0,120
0,110
0,100
0,090
0,080
29/9-29.
3/10-29.
5 10.15 20.25 30.35 40.45 50.55 60.65 70.75 80.85 90.95 100.105 110.115
Curve 17/9-1928. 0,7mg Adrenalin
Curve 15/9-1928. 1,0 " "
Curve 19/9-1928. 50grammes Glucosis
Curve 20/9-1928: 100 " "
%
0,190
0,180
0,170
0,160
0,150
0,140
0,130
0,120
0,110
0,100
0,090
0,080
19/9-28.
26/9-28.
17/9-28.
3/9-28.
+ Sacch.
÷ Sacch.
÷ Sacch.
÷ Sacch.
Min. 20 35 50 65 80 45 110
Curve 27/9-1929: 1mg Adrenalin
Curve 3/10-1929: 0,9mg. + "
%
0,200
0,190
0,180
0,170
0,160
0,150
0,140
0,130
0,120
0,110
0,100
0,090
0,080
3/10-29.
27/9-29.
Min. 5 10.15 20.25 30.35 40.45 50.55 60.65 70.75 80.85 90.95 100.105 110.115 120.

Fig. II.

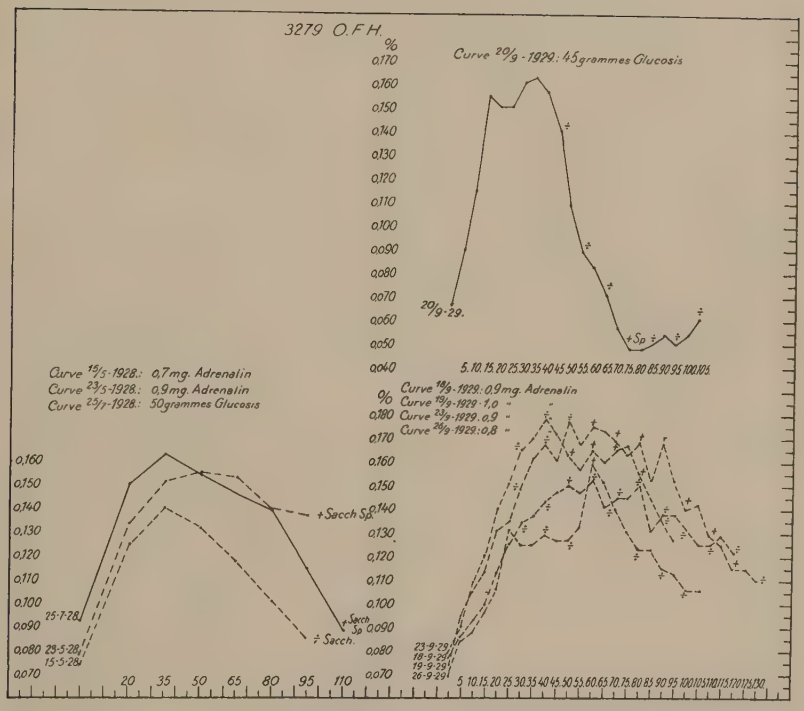

3279 O.F.H.
%
Curve 20/9 - 1929.: 45 grammes Glucosis
20/9-29.
+ Sp
Curve 15/5-1928.: 0,7 mg. Adrenalin
Curve 23/5-1928.: 0,9 mg. Adrenalin
Curve 25/7-1928.: 50 grammes Glucosis
+ Secch Sp.
+ Secch. Sp
÷ Secch.
25-7-28
23-5-28
15-5-28
Curve 19/9-1929.: 0,9 mg. Adrenalin
Curve 20/9-1929.: 1,0 "
Curve 24/9-1929.: 0,9 "
Curve 26/9-1929.: 0,8 "
23-9-29
18-9-29
19-9-29
26-9-29

Fig. III.

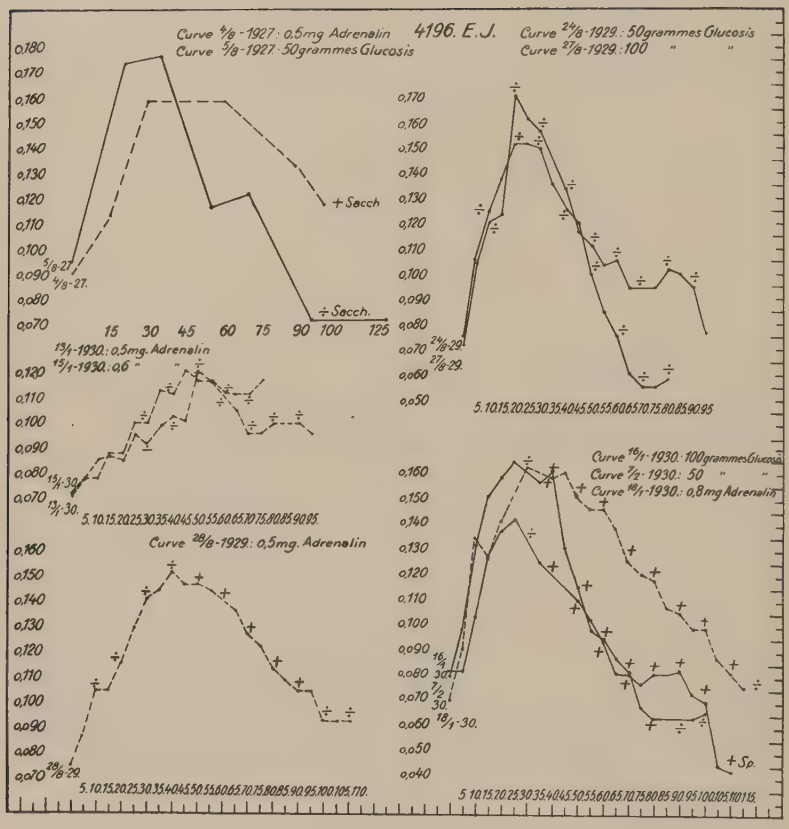

4196. E.J.
Curve 4/8-1927: 0,5mg Adrenalin
Curve 5/8-1927: 50grammes Glucosis
+ Sacch
÷ Sacch.
Curve 24/8-1929: 50grammes Glucosis
Curve 27/8-1929: 100 " "
13/1-1930: 0,5mg. Adrenalin
15/1-1930: 0,6 " "
Curve 28/8-1929: 0,5mg. Adrenalin
Curve 16/1-1930: 100grammes Glucosis
Curve 7/2-1930: 50 " "
+ Curve 18/1-1930: 0,8mg Adrenalin
+ Sp.

Fig. IV.

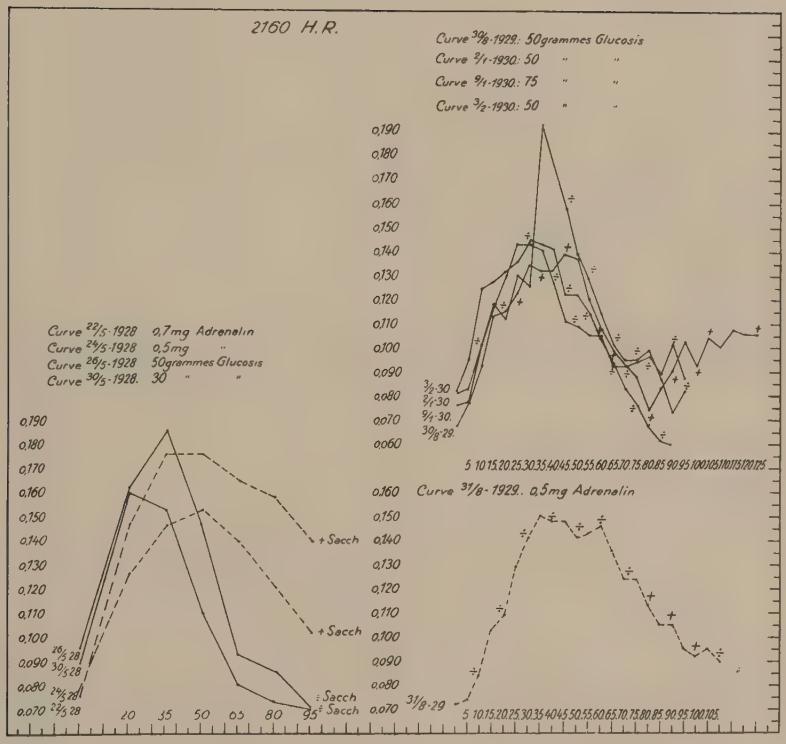

2160 H.R.
Curve 30/8-1929.: 50grammes Glucosis
Curve 2/1-1930.: 50 " "
Curve 9/1-1930.: 75 " "
Curve 3/2-1930.: 50 " "
Curve 22/5-1928 0,7mg Adrenalin
Curve 24/5-1928 0,5mg "
Curve 26/5-1928 50grammes Glucosis
Curve 30/5-1928. 30 " "
+Sacch
+Sacch
+Sacch
Curve 31/8-1929.. 0,5mg Adrenalin

Fig. V.

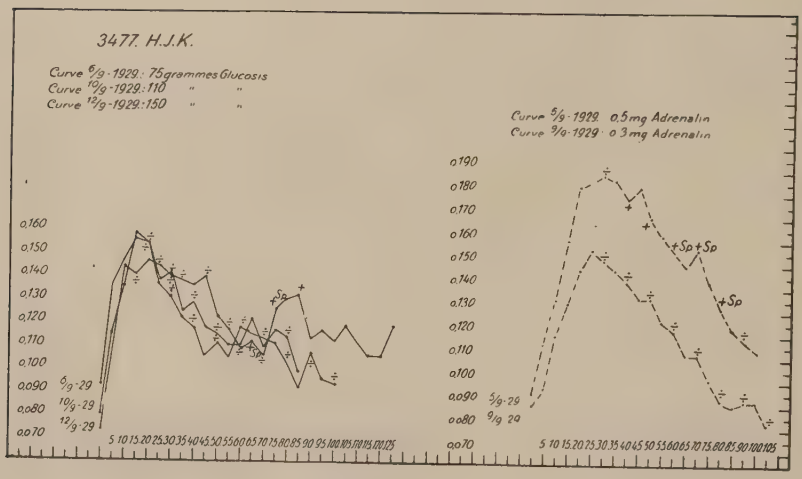



Fig. VI.

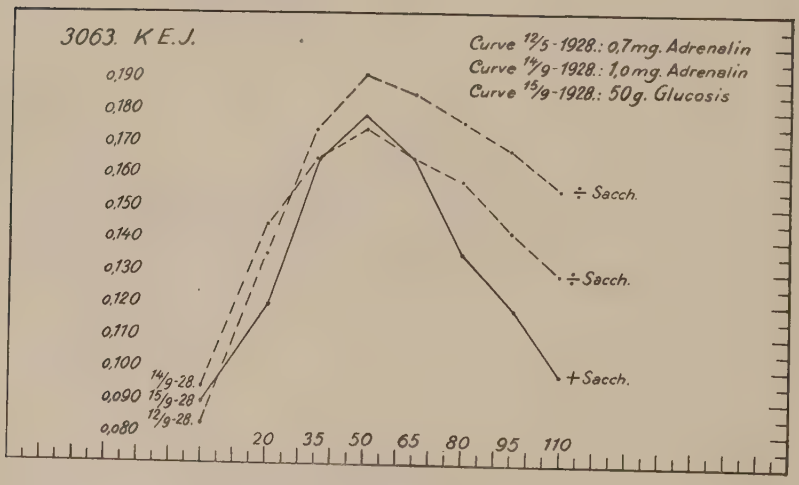



Fig. VII.

## REMARKS AN THE CURVES

Each curve represents a single experiment; they are indicated by dates. The full lines correspond to glucose ingestion, the stippled ones to adrenalin experiments.

+ and ÷ respectively indicate whether or not the urine contains sugar at the time.

The experiments with a more »rough technique« have all — both the glucose and the adrenalin experiments — been drawn on the same level.

The experiments with a more »elaborate« technique have been drawn so that the glucose and the adrenalin experiments are to be found separately, with exception of the last drawing on Fig. IV.

*Fig. I.* The curves show a fact which has been proved several times, namely that the glucose threshold is higher than the adrenalin threshold.

*Fig. II.* The curves show how the experiments made with the »elaborate« technique show values of the same level, whilst the experiments with »rough technique« might lead to the supposition, that there is a difference in the threshold of adrenalin and of glucose hyperglycemia.

*Fig. III*, like Fig. II, shows the necessity of using the more »elaborate« technique.

*Fig. IV* and *V*. First of all these curves show the congruity in these cases between the results of the experiments carried out with rough and with elaborate technique.

Secondly they show a sudden fall in the threshold.

(Fig. IV: Curve from 16/1 1930—7/2 1930).

(Fig. V: Curve from 9/1 1930).

*Fig. VI.* These curves also show a sudden fall in the threshold during the period of experiments.

*Fig. VII.* The curves shows a case of a lower glucose threshold than adrenalin threshold.

## LITERATURE

BISGAARD, A., NØRVIG, J. A. LARSEN, E.: Diverse Mitteilungen 1920—25. Contributions from the male dept. of Copenhagens insane asylum St. Hans Hospital v. I: 1925.

BREMS: Undersøgelser over Adrenalinreaktionen. Dissertation. Copenhagen. 1928.

CUSHNY, A.: Secretion of urine. 1917.

FABER, K.: Acta medica scand. Suppl. 7: 171: 1924.

FABER, A. a. SCHOU, H. J.: Zeitschr. f. klin. Medizin. 83: H. 5 a. 6: 16.

GEIGER, E.: Pflügers Archiv f. d. ges. Phys. 217: 574: 27.

HAGEDORN, H. C.: 1) Physiolog. papers. Dedic. to August Krogh. Copenhagen. p. 80: 1926. — 2) Biochem. Zeitschr. 107: 248: 20.
HAMBURGER: Brit. med. Journal. I: 267: 19.
HANSEN, K. M.: Investigations on the bloodsugar in man. Dissertation. Copenhagen. 1923.
HENDRIKSEN, V.: Spasmaphilie u. Epilepsie. Dissertation. Copenhagen. 1928.
HOLST, J. E.: Zeitschr. f. klin. Medicin. III: 761: 29.
LENNOX, BELLINGER a. BOSTON: Arch. of Neurology and Psych. 18: 383: 27.
MINKOWSKI: La scisophrenie. Paris. 1927.
MUNCH-PETERSEN, C. J.: Comt. rend. d. soc. biol. 98: 891: 28.
NAKAYAMA, M.: Journal of biochem. 4: 139 a. 163: 24.
REHBERG, P. BRANDT: Biochem. Journal. 20: 457 a. 461: 26.
SCHOU, H. J.: Acta psychiatr. et neurol. 5: Fasc. 2: 1930.
SCHOU, H. J. a. SUSSMAN, W. W.: Brain. 50: 53: 27.
SHIM, H. S.: Journal of biochem. 4: 333: 25.
ZONDEK: Die Elektrolyte. Berlin. 1927.

# DER EIWEISSGEHALT DES LIQUORS BEI SCHIZOPHRENIE

Gleichzeitig ein Beitrag zur Frage nach der organischen Natur schizophrener Psychosen

VON
TORSTEN SONDÉN

*Vorläufige Mitteilung.*

Organisch sind, laut der von *Jaspers* gegebenen Definition, solche seelische Störungen, die auf beobachtbare körperliche Veränderungen zurückgeführt werden können. *Jaspers* entwickelt die Sache folgendermassen: »Bei organischen Seelenerkrankungen kann man mit den jetzigen Mitteln entweder schon heute im Gehirn Veränderungen zeigen oder darf doch auf Grund anderer *körperlicher* Erscheinungen erwarten, dass sie in absehbarer Zeit gefunden werden können. Diejenigen seelischen Veränderungen, für die man keine *körperlichen* Ursachen finden kann, und bei denen man auf *körperlichem* Gebiet auch zurzeit keine Anhaltspunkte für die Annahme hat, dass doch solche vorhanden seien, bei denen vielmehr diese Annahme auf einem blossen Postulat beruht, dass zu *allen* seelichen Veränderungen körperliche Ursachen vorhanden sein müssten, nennen wir *funktionell.*« Die schizophrenen Psychosen rechnet *Jaspers* einstweilen zu keiner der genannten Gruppen, sondern in seiner Einteilung der Geisteskrankheiten stellt er sie in eine Mittelgruppe, die er »die Prozesse« nennt. Er ist der Ansicht, dass manche der dahingehörigen Krankheitsformen sich als der organischen Gruppe angehörig erweisen werden, während andere dagegen den funktionellen Psychosen nahestehen.

*Kraepelin,* dessen Begriff von Dementia praecox praktisch genommen mit der Schizophrenie zusammenfällt, war der An-

sicht, dass Dementia praecox eine organische Krankheit sei, deren Ursachen man wahrscheinlich in Störungen in den endokrinen Organen zu suchen hätte. Eine ähnliche Auffassung ist in England von *Mott* vertreten worden.

*Bleuler*, der den Schizophreniebegriff geschaffen hat, hebt die grosse Bedeutung der Heredität für die Entstehung der Schizophrenie hervor, betont aber auch das Vorkommen von organischen Symptomen bei dieser Krankheit. Er ist daher am ehesten geneigt die Schizophrenie als eine Heredodegeneration zu betrachten.

*Bleulers* Schizophreniebegriff ist in der französischen Literatur, namentlich von *Henri Claude*, kritisiert worden. Dieser vertritt die Auffassung, dass die Schizophrenie keine einheitliche Krankheit ist, sondern dass sie teils eine organische, teils auch eine funktionelle Gruppe von Psychosen umfasst. Für die erstere, die in Demenz ausläuft, will *Claude* den Namen Dementia praecox reservieren, für die letztere schlägt er die Bezeichnung Schizophrenie vor. Gegen *Claude* ist von deutscher Seite eingewendet worden, dass es klinisch nicht möglich ist zwischen solchen Fällen zu unterscheiden, die sich zur Demenz entwickeln, und solchen, bei denen dies nicht der Fall ist, und dass sich deshalb in der Praxis eine Aufteilung der schizophrenen Psychosen nicht durchführen lässt.

Im grossen gesehen dürfte in den deutschsprechenden und auch in den skandinavischen Ländern die Auffassung vorherrschend sein, dass die Schizophrenie organischer Natur ist. In den anglosachsischen Ländern dagegen, besonders in Amerika, hat man vielenorts die von *Adolf Meyer* verfochtene Ansicht akzeptiert, dass die Schizophrenie durch eine mangelhafte Anpassung des Patienten an seine Umgebung verursacht wird, und mehrere amerikanische Verfasser reihen die Schizophrenie ohne weiteres unter die funktionellen Psychosen ein.

Die Frage ob die Schizophrenie organisch oder funktionell ist, ist demnach fortwährend Gegenstand sehr divergierender Ansichten. Entscheidende Beweise für die eine oder andere Ansicht sind bisher nicht vorgebracht worden. Um einige bestimmte Anhaltspunkte zu erhalten hat man auf dem somatischen Ge-

biete eine eifrige Forschungsarbeit betrieben. In letzterer Zeit ist namentlich die Cerebrospinalflüssigkeit Gegenstand des Interesses gewesen, seitdem *Kitabazashi* und andere augenscheinliche obgleich nicht spezifische Veränderungen im Plexus chorioidei in Fällen von Schizophrenie nachgewiesen haben. Besonders ist die sog. Blut-Liquorschwelle Gegenstand von Untersuchungen gewesen, und man hat hierbei gefunden, dass bei Schizophrenie die Meningen nicht selten eine verminderte Durchlässigkeit aufweisen. In letzter Zeit hat man auch damit begonnen die Eiweissstoffe des Liquors näher zu untersuchen und mehrere Methoden sind zur quantitativen Bestimmung der verschiedenen Eiweissfraktionen ausgearbeitet. Eine derartige Methode ist von *Kafka* und *Samson* angegeben worden, und *Kafka* hat im Zusammenhang mit der praktischen Prüfung dieser Methode auch einige Fälle von Schizophrenie untersucht. Er hat bisweilen eine Zunahme des Eiweissgehaltes gefunden, in anderen Fällen dagegen normale Werte. Auch *Kral, Stary* und *Winternitz* haben bei der Anwendung einer neuen Eiweissmethode einige Fälle von Schizophrenie untersucht und hierbei gleichwie *Kafka* teils eine Eiweisszunahme, teils normale Werte gefunden. Desgleichen hat *Neel* die Resultate von *Kafka* bestätigt.

Die hier erwähnten Untersuchungen dürften noch im Gange sein. In den bisher erschienenen Publikationen, die zunächst präliminärer Natur sind, sind die Verfasser nicht näher auf die Bedeutung der Untersuchungsresultate eingegangen und auch die Frage nach einem eventuellen Zusammenhang zwischen den Liquorfunden und dem klinischen Krankheitsbild ist nicht behandelt worden. Die gemachten Funde haben indessen ihr besonderes Interesse für die Frage nach der organischen Natur von schizophrenen Psychosen. Eine Zunahme des Eiweissgehaltes des Liquors über eine bestimmte Grenze ist als entschieden pathologisch zu betrachten, ein Zeichen für eine Beschädigung des Gehirns. Aber auch eine geringe Eiweisserhöhung ist als ein verdächtiges Symptom für eine organische Hirnbeschädigung aufzufassen. Bei chronischer epidemischer Encephalitis hat *Neel* nämlich oft sicher pathologische Eiweisswerte gefunden, aber

nicht selten ist die Eiweisserhöhung nur gering gewesen, und dies ist da häufig der einzige Liquorfund gewesen. Bei Gesunden hat er dagegen keine Zunahme des Liquoreiweisses gefunden.

Meine eigenen Liquoruntersuchungen galten ursprünglich nicht den Verhältnissen bei Schizophrenie sondern zielten auf den Zusammenhang zwischen den verschiedenen Eiweissfraktionen im Liquor und den klinischen Kolloidreaktionen ab, wobei ich ein Material bestehend aus mehreren verschiedenen Arten von Psychosen verwendete. Unter den hierbei untersuchten Fällen gab es auch zwei schizophrene Patienten. Im Äusseren zeigten diese grosse Ähnlichkeiten, es handelte sich in beiden Fällen um einen katatonen Stupor. Bei der Liquoruntersuchung zeigte es sich indessen, dass der eine Fall einen hohen Eiweisswert gab (Totaleiweiss 12—13 Bisgaardseinheiten), während der andere einen vollkommen normalen Wert zeigte (Totaleiweiss 7). Es konnte kein somatischer Unterschied beobachtet werden, der diesen Unterschied im Liquorfund hätte erklären können, und auch in bezug auf das psychische Symptombild zur Zeit der Liquoruntersuchung war kein augenfälliger Unterschied vorhanden. Hinsichtlich des Krankheitsverlaufes waren die beiden Fälle indessen verschieden, und es dünkte mir als ob der Unterschied im Liquoreiweiss möglicherweise damit zusammenhängen könnte. Den einen Fall — der einen normalen Eiweisswert gegeben hatte — hätte ich von Beginn an am ehesten als eine mano-depressive Psychose auffassen wollen, aber später musste ich zugeben, dass die richtige Diagnose Schizophrenie war, näher bestimmt Katatonie. Dieser Fall zeigte keine Demenz. Der zweite Fall gab von Beginn an das Bild einer typischen Schizophrenie von hebephren-katatoner Art und zeigte bei der Aufnahme eine ausgeprägte Demenz.

*Fall 1.* Mann, geboren 1903. In der Verwandtschaft ist kein Fall von Geisteskrankheit bekannt. Der Patient war gesund bis zur Zeit der Militärpflicht, 1924, da er nervös, ängstlich und menschenscheu wurde. Er hörte im Herbst 1927 zu arbeiten auf, »er konnte nicht mehr«. Besuchte einen Arzt wegen Nervosität und Kropf. Anfangs 1929 wurde er deprimiert, steif und still,

er stand längere Zeiten unbeweglich, klagte dass ihm »alles auf die Nerven gehe«, bei der geringsten Bewegung »kommt es zu Gemütsbewegungen«. Im März verschlechterte sich sein Zustand, er drohte Selbstmord zu begehen. Wurde im März 1929 in die Irrenanstalt aufgenommen. Er hatte da einen ziemlich grossen, diffusen Kropf sowie feinschlägigen Tremor in den Fingern aber sonst keine somatischen Symptome. Psychisch war er klar und verständlich, steif und still, tief deprimiert, sprach leise. Er erzählte gern von sich selbst und seiner Krankheit, hatte ein starkes Krankheitsgefühl und glaubte dass er nie mehr gesund werden würde. Bei der geringsten Bewegung bekam er grosse Angst und verhielt sich daher meistens still. Keine Halluzinationen. Während den nächsten Monaten verschlechterte sich sein Zustand, er wurde mehr und mehr unbeweglich und steif, er sass in stereotypen Stellungen, und war sehr widerspenstig, wenn man an ihm zu rühren versuchte. Er antwortete äusserst ungern und sehr karg auf Fragen, aber die Antworten, die man aus ihm herausbekommen konnte, waren klar und verständlich und zeigten, dass er mit dem mitfolgte was in seiner Umgebung vor sich ging. Dieser Zustand war im April 1930, als die Liquoruntersuchung ausgeführt wurde, unverändert. Im Herbst 1930 verbesserte sich der Zustand schnell, der Patient wurde beweglich und natürlich und wurde im Dezember 1930 als nahezu wiederhergestellt entlassen.

*Fall 2.* Mann, geboren 1901. Zwei Schwestern und ein Vatersbruder sind geisteskrank. Der Patient wurde im Jahre 1919 6 Monate in der Irrenanstalt gepflegt. Während den darauf folgenden zwei Jahren war er gesund und arbeitsam, begann aber dann verschwiegen, stumpf, menschenscheu und reizbar zu werden und hörte zu arbeiten auf. Im April 1929 wurde er unruhig und schlaflos, er zerschlug die Möbeln, glaubte sich verfolgt, bedrohte die Umgebung und verweigerte die Nahrung. Er wurde im Mai 1929 in die Irrenanstalt aufgenommen. Somatisch zeigte er nichts Bemerkenswertes. In seinem psychischen Zustand trat ein hochgradiger Stumpfsinn, Autismus und Unzugänglichkeit zutage. Er sass tagelang steif und unbeweglich und war sehr widerspenstig, wenn man an ihm zu rühren ver-

suchte. Er antwortete sehr unwillig auf Fragen, verneinte die Angaben der Aufnahmeakten, war in bezug auf seine eigene Krankheit und alles andere gleichgültig. Während den nächsten Monaten begann er unreinlich zu werden, wozu sich einige Stereotypien gesellten; er rieb sich im Gesicht, sodass Wunden entstanden. Sein Zustand hat sich seitdem nicht nennenswert verändert, zur Zeit der Liquoruntersuchung im April 1930 war er gleich steif, unzugänglich und stumpf wie früher, und noch im März 1931 zeigte er fortwährend das gleiche Krankheitsbild.

Die hier relatierten Fälle veranlassten mich die Hypothese aufzustellen, dass die von *Kafka* u. a. beobachtete Erscheinung, dass man bei Schizophrenie zuweilen einen erhöhten Eiweissgehalt im Liquor findet, zuweilen normale Werte, ihre Erklärung darin hat, dass die Schizophrenie in ätiologischer Hinsicht verschiedene Krankheitsgruppen umfasst: In jenen Fällen, wo sich die Krankheit zu einer wirklichen Demenz entwickelt, ist ein organischer Prozess vorhanden, der eine bestehende Beschädigung des Gehirns verursacht, und ein somatisches Symptom dieses Prozesses ist die Erhöhung des Eiweissgehaltes des Liquors. Wenn dagegen auf das schizophrene Krankheitsbild keine Demenz folgt, fehlt diese organische Beschädigung, und man bekommt daher normale Eiweisswerte. Um die Wahrscheinlichkeit dieser Hypothese zu prüfen habe ich anfangs den Eiweissgehalt von schizophrenen Patienten mit und ohne Demenz untersucht.

Bei diesen Untersuchungen sind nur solche Fälle berücksichtigt worden, wo die Diagnose Schizophrenie als sicher betrachtet werden kann. Zur Untersuchung sind teils Fälle mit augenscheinlicher Demenz gewählt worden, teils solche Fälle, in bezug auf die mit Sicherheit gesagt werden kann, dass keine Demenz vorliegt.

Folgende Fälle ohne Demenz sind untersucht worden:

*Fall 3.* Frau, geboren 1886. Die Vatersmutter geisteskrank, beging Selbstmord, der Vater »sonderbar«. Die Patientin hat 5 Geburten durchgemacht. Sie wurde das erstemal im Februar 1911, 14 Tage nach einer Geburt, geisteskrank. Sie war da zuerst deprimiert, dann gereizt und streitsüchtig, sang und sprach un-

unterbrochen und hatte Gesichts- und Gehörshalluzinationen. Sie wurde von Mai 1911—Mai 1912 in der Irrenanstalt gepflegt. Sie hatte anfangs Gesichtshalluzinationen, sah Teufeln und die Sintflut. Sie glaubte dass die Nachbarn schlecht von ihr sprächen, war unklar und unruhig. Im April 1912 wurde sie ruhig, und dann gesund entlassen. 1916 wurde sie abermals während einer Gravidität geisteskrank und von Juli 1916—Februar 1918 in der Irrenanstalt gepflegt. Sie war abwechselnd heiter und verstimmt, war unklar, unzuverlässlich und impulsiv, oft gewalttätig. Sie plapperte für sich selbst in gereimten Sätzen. Zuweilen war sie einige Tage klar. Wurde gesund entlassen. 1920 wiederum geisteskrank, auch diesmal während einer Gravidität. Sie war zuerst ängstlich und verwirrt, dann heiter, hatte Halluzinationen und Wahnvorstellungen. Sie wurde im September 1920 in die Irrenanstalt aufgenommen. Sie ist seither meistenteils zerfahren, agitiert und der Umgebung unzugänglich. Sie hat lebhafte Gehörshalluzinationen, antwortet oft mit Vorbeireden und zeigt Neigung zu Echolalie. Sie zeigt indessen keine Demenz, indem sie bisweilen während kurzen Perioden ruhig, klar und verständlich ist, obgleich sie sich müde fühlt und über schlechtes Gedächtnis klagt. Bei der Untersuchung zeigt sich das Gedächtnis ohne Bemerkung. Zur Zeit der Liquoruntersuchungen war die Patientin unruhig.

*Fall 4.* Mann, geboren 1882. Die Mutter zeitweise geisteskrank. 1919 litt der Patient kurze Zeit an Grübeleien. 1921 bekam er eine Gehirnerschütterung und lag 6 Wochen zu Bett. Er war da die ersten Tage unklar. Im Februar 1924 wurde er verstimmt, und im März begann er unruhig zu werden, er glaubte sich bewacht, sagte dass er keinen »Frieden mit Gott« habe. Er wurde von März—Juni 1924 in der Irrenanstalt gepflegt. Bei der Aufnahme im Krankenhaus zeigte er ein eigentümliches Auftreten, er seufzte und dankte darauf Gott, dass er hatte seufzen dürfen. Er hatte ein Gefühl wie Fesseln um seine Hände und hatte zahlreiche Gesichts- und Gehörshalluzinationen. Er war nach zwei Wochen wieder hergestellt, bekam indessen gleich darauf eine neue Krankheitsperiode, die eine Woche dauerte. Der Patient war bis Mittsommer 1926 einigermassen ge-

sund, worauf er wiederum eigentümlich wurde. Im September des gleichen Jahres wurde er plötzlich unruhig und sprang unter gewaltigem Schreien durch ein Fenster hinaus. Er wurde in die Irrenanstalt aufgenommen. Er war da unruhig, sang, rief, gestikulierte und dekorierte sich selbst und die Abteilung der Anstalt mit Zeitungspapier. Er hatte eine Menge merkwürdiger stereotyper Gebärden, warf sich plötzlich auf den Boden, war zuweilen impulsiv gewalttätig. Zahlreiche Halluzinationen. Der Zustand mit Unruhe und eigentümlichen Stereotypien ist im grossen unverändert geblieben, bisweilen ist die Unruhe jedoch von einigen Tagen Ruhe oder kurzen stuporösen Phasen unterbrochen. An ruhigen Tagen ist der Patient natürlich und zugänglich und zeigt keine Zeichen von Demenz. Zur Zeit der Liquoruntersuchung war er unruhig.

*Fall 5.* Mann, geboren 1888. Der Vater war Trinker und mehrmals geisteskrank. Ein Bruder des Patienten ist geisteskrank. Der Patient war in jüngerem Alter heiter und wurde für begabt gehalten. Nachdem er einmal bei der Arbeit beschädigt worden war, hatte sich seine Gemütsstimmung verändert. Seine Geisteskrankheit brach im Februar 1920 akut aus. Als er eines Tages die Zeitung las, sah er einen Strich durch ein paar Bilder, »dann wurde es dunkel«. Er sagte dass er König Salomo und der Erlöser sei, entkleidete sich, sang und bat, war gegen seine Umgebung gewalttätig. Er wurde im März 1920 in die Irrenanstalt aufgenommen. Anfangs war er sehr unruhig, gewalttätig, schrie, plauderte unzusammenhängend, schnitt Gesichter. Lebhafte Halluzinationen; er hörte so viele Teufel im Ärmel, dass er schreien musste um sie zu übertönen. Die Unruheperiode ging bald vorüber, und der Patient wurde vollkommen ruhig. Seine Krankheit hat später eine regelmässige Periodizität mit Unruheperioden von ca. einem Monat und ruhigen Intervallen von 1 bis 2 Wochen gezeigt. Während der Unruhe treten besonders eine lebhafte Halluzinose mit einer Menge von Visionen und Stimmen und auch eigentümlichen Empfindungen im Körper auf. Während diesen Perioden ist der Patient unzugänglich, schreierisch, gewalttätig und schneidet Gesichter. Während den ruhigen Perioden ist er ruhig, natürlich und rege und zeigt keine

Zeichen von Demenz. Zur Zeit der Liquoruntersuchung war er unruhig.

*Fall 6.* Mann, geboren 1908. Die Mutter nervös, eine Vaters-schwester kurze Zeit geisteskrank, ein Sohn dieser letzteren zeitweise geisteskrank. 1923 wurde konstatiert dass der Patient an einer gelinden Lungentuberkulose litt, und er war während des nächsten Jahres darauf zeitweise grüblerisch und schwermütig. Mittsommer 1924 weigerte er sich zu essen, er sagte, dass sich in der Speise Kuhdreck befinde. Er wurde schlaflos und unruhig, lief der Mutter und anderen mit einer Hacke nach. Er wurde Juli 1924—Juni 1925 in der Irrenanstalt gepflegt. Während des Krankenhausaufenthaltes zeigte er sich periodisch gereizt und unzugänglich, er hörte Stimmen, spuckte und fluchte. Zwischen diesen Perioden war er recht ruhig, obgleich unlustig und unbeständig. Bei der Entlassung befand er sich in recht gutem Gleichgewicht. Im Oktober 1926 erkrankte er an Influenza, womit eine neue Reihe von Unruheperioden gleicher Art wie früher begann. So kam von Juni 1927 an wiederum eine gesunde Periode. Im Dezember 1928 wurde der Patient wieder in der Irrenanstalt aufgenommen und seither hat er an häufigen Unruheperioden gelitten. Während diesen ist er ganz von seinen Halluzinationen eingenommen, er plaudert und flucht den ganzen Tag über die Stimmen und ist auf Ansprechen unzugänglich. Während den ruhigen Intervallen ist er ruhig und klar, obgleich etwas müde und gehemmt. Er zeigt keine Zeichen von Demenz. Bei der ersten Liquoruntersuchung war er volkommen ruhig, bei der zweiten sehr unruhig.

*Fall 7.* Frau, geboren 1894. Der Vater neigt zu Trunksucht und unregelmässigem Leben. Eine Vatersschwester der Patientin ist »sonderbar«. Die Patientin war 1916 ca. 3 Monate lang geisteskrank, welche Krankheit sich in einer heftigen Agitation äusserte. Sie war dann bis Juli 1921 gesund, worauf sie sonderbar und gereizt wurde. Dies währte nur kurze Zeit, und die Patientin wurde wieder vollkommen hergestellt, aber die Symptome kehrten im September mit erneuerter Stärke zurück, und die Patientin wurde allmählich unruhiger. Sie wurde im Juni 1922 in die Irrenanstalt aufgenommen. Sie war da stark exzi-

tiert, plauderte, lachte, gestikulierte und schnitt Gesichter ohne Unterbrechung. Ihre Krankheit hat dann eine ausgesprochene Periodizität aufgewiesen, mit Unruheperioden von ein paar Monaten und kürzeren ruhigen Perioden. Während den Unruheperioden ist sie sehr exzitiert, plaudert unzusammenhängend, schreit, lacht und macht eigentümliche Gesichter. Sie halluziniert lebhaft und es ist schwierig mit ihr in Kontakt zu kommen. Zwischen den Unruheperioden ist sie meistens apathisch und verwirrt, bisweilen jedoch klar und natürlich in ihrem Auftreten ohne Zeichen von Demenz. Bei den Liquoruntersuchungen war sie sehr exzitiert.

*Fall 8.* Mann, geboren 1902. Die Mutter periodisch geisteskrank (mano-depressiv), die Muttersmutter geisteskrank, »lange und bis zu ihrem Tode«. Ein Bruder war kürzere Zeit geisteskrank (mano-depressiv). Ein Muttersbruder und eine Mutterschwester sowie zwei Cousinen mütterlicherseits geisteskrank (die beiden letztgenannten schizophren). Der Patient ist seit frühen Jahren sonderlich gewesen, hat sich sehr isoliert gehalten und Unfug getrieben. 1918 verfälschte er eine Postanweisung und wurde zu Strafarbeit verurteilt, bedingte Verurteilung. Ab und zu hat er sich auf die Wanderung begeben und da gestohlen, was er erlangen konnte. 1920 hatte er einige kürzere Anstellungen, stahl da an einem Platz eine Uhr. Später im gleichen Jahre begab er sich nach Stockholm, stahl da ein Fahrrad und wurde deshalb verhaftet. Er wurde einer gerichtspsychiatrischen Untersuchung unterzogen und hierbei zeigte er sich anfangs sehr verschlossen, mürrisch und autistisch, nicht imbezill. Später während der Beobachtungszeit war er kürzere Perioden heiter, gereizt und mutwillig. Er wurde für straffrei erklärt und ist seither in einer Irrenanstalt gepflegt worden. Während des ganzen Aufenthaltes in der Anstalt hat sein Zustand eine ausgesprochene Periodizität mit Unruheperioden von 3—4 Monaten und ruhigen Intervallen von ungefähr gleich langer Zeit gezeigt. Während den Unruheperioden ist er heiter, schreit und plaudert, springt im Bette umher, zerreisst das Bettzeug und hat Gehörshalluzinationen. Zuweilen hört die Unruhe plötzlich während einiger Tage auf, wobei er dann apathisch und ver-

wirrt, oft unreinlich, ist, worauf die Unruhe vom neuen beginnt. Während den ruhigen Zwischenzeiten ist er verschlossen und mürrisch aber klar und verständlich, arbeitsam, ordentlich und gefügig und zeigt keine Zeichen von Demenz. Bei der ersten Liquoruntersuchung war er sehr unruhig, bei der zweiten vollkommen ruhig.

*Fall 9.* Mann, geboren 1899. Der Vater neigt zur Trunksucht, die Mutter ist hysterisch, der Muttersvater geisteskrank, ein Neffe gleichfalls geisteskrank. Der Patient war bis zum Jahre 1922 gesund, worauf er längere Zeit hindurch geisteskrank war, doch nicht schwerer als dass er zuhause gepflegt werden konnte. Im August 1925 wurde er abermals krank, er wurde unruhig, sprach unklar und begann planlos herumzutreiben. Er glaubte sich von seinen Nachbarn verfolgt und bedrohte die Mutter und die Nachbarn. Seine Gemütsstimmung war bisweilen etwas gereizt, bisweilen apathisch, abwesend, in sich selbst versunken. Er wurde im Oktober 1925 in die Irrenanstalt aufgenommen. Bei der Aufnahme war er klar und verständlich aber stumpf und zerfahren. Nach einigen Tagen wurde er unruhig, gewalttätig und zerstörend, er plauderte, lachte und gestikulierte. Er wurde im April 1926 wieder ruhig und wurde im Mai gesund entlassen. Im April 1927 begann eine neue Krankheitsperiode gleicher Art wie die frühere. Der Patient wurde im Juli des gleichen Jahres in die Irrenanstalt aufgenommen. Im April 1928 wurde er wiederum ruhig, hatte aber nun einige verschrobene hypochondrische Ideen. Später hatte er neue Unruheperioden während Sommer und Herbst 1929 und zur gleichen Zeit im Jahre 1930. Während den Unruheperioden war er heiter, verwirrt, ziemlich kindisch und manierlich, zuweilen ohne Vorzeichen gewalttätig. Während den ruhigen Perioden ist er still und zurückgezogen, klar und verständlich, und er zeigt keine Zeichen von Demenz. Bei der ersten Liquoruntersuchung war der Patient unruhig, bei der zweiten fast ganz ruhig.

*Fall 10.* Mann, geboren 1904. Die Vatersmutter und der Vatersvater schwermütig, der letztgenannte wurde einige Zeit in einer Heilstätte gepflegt. Der Vater zeitweise trübsinnig, bettlägrig, zeitweise lebhaft tätig. Als Kind hatte der Patient epi-

lepsieähnliche Anfälle. Er beging in frühem Alter Sodomie. Er begann dann darüber zu grübeln und glaubte, dass seine Geschlechtsorgane dadurch Schaden gelitten hätten. Anfangs 1928 begann die Umgebung eine Veränderung in seiner Psyche wahrzunehmen, er wurde willenlos und apathisch, war sehr zurückgezogen, hatte gegen alle Misstrauen und glaubte, dass die Leute schlecht von ihm sprächen. Er wurde unruhig und drohend und glaubte, dass er nicht der Vater seines Kindes sei. Er wurde von März—August 1930 in der Irrenanstalt gepflegt. Bei der Aufnahme hatte er eine sehr starre Mimik, er war ängstlich und jammervoll und sprach meist davon, dass seine Geschlechtsorgane zerstört seien. Er war klar und gab auf Fragen gewöhnlich adequate Antworten, zuweilen waren seine Antworten jedoch verschroben und unverständlich. Gegen Ende des Aufenthaltes in der Anstalt wurde er in seinem Auftreten frei und natürlich und er wurde gesund entlassen. Zu Weihnachten 1930 erkrankte er abermals mit gleichem Krankheitsbild wie früher und wurde im Februar 1931 in die Irrenanstalt aufgenommen. Er zeigte da die gleiche Steifheit und Unbeweglichkeit, die gleiche Angst und gleiches Gejammer wie früher. Er ist dann zunehmend steif und unbeweglich geworden, liegt steif im Bette, ist bisweilen kataleptisch und muss ab und zu mit der Sonde ernährt werden. Er antwortet sehr ungern auf Fragen, aber ohne verlängerte Reaktionszeit. Aus seiner Sprache geht hervor, dass er klare Gedanken hat und mit dem mitfolgt was in seiner Umgebung sich zuträgt. Somatisch zeigt er ein ausgeprägtes Salbengesicht.

Unter den untersuchten Fällen, die Demenz zeigen, sind einige ziemlich neuerkrankt, während die Mehrzahl mehrere Jahre hindurch krank gewesen ist. Neuerkrankt sind folgende:

*Fall 11.* Mann, geboren 1902. In der Verwandtschaft sind keine Nerven- oder Geisteskrankheiten bekannt. Vor der jetzigen Krankheit ist der Patient, mit Ausnahme eines Monats mit »Nervosität« im Jahre 1925, gesund gewesen. Im Mai 1930 begann er sich einzubilden, dass die Leute ihn beobachteten und von ihm sprachen. Es entwickelten sich bald wirkliche Verfolgungsideen, und er begann Stimmen zu vernehmen. Er wurde im August 1930 in die Irrenanstalt aufgenommen. Er war da

autistisch und apathisch, affektiv abgestumpft. Lebhafte Gehörs- und Geruchshalluzinationen. Zuweilen ein plötzlicher Ausbruch von Unruhe. Die Liquoruntersuchung wurde gleich nach der Aufnahme des Patienten in di Anstalt vorgenommen.

*Fall 12.* Frau, geboren 1906. In der Verwandtschaft kein Fall von Geistes- oder Nervenkrankheit bekannt. 1925 war die Patientin »nervenschwach« und wurde da psychisch etwas verändert. Nach Weihnachten 1929 war sie ein paar Wochen grübelnd. Zu Pfingsten 1930 wurde sie schlaflos und unruhig, sprach den ganzen Tag hindurch unzusammenhängend von religiösen Dingen, hörte Stimmen. Sie stürzte sich aus dem Fenster um »Jesus auf dem Berge zu begegnen«. Sie wurde im Juli 1930 in die Irrenanstalt aufgenommen. Bei der Aufnahme war sie unklar, manierlich, gab verschrobene Antworten, lachte stereotyp, war zuweilen impulsiv gewalttätig. Sie wurde im Laufe von ein paar Wochen tief verblödet, war ganz unzugänglich und musste gepflegt werden. Die Liquoruntersuchung wurde 6 Wochen nach der Aufnahme ausgeführt.

*Fall 13.* Mann, geboren 1901. Ein Vatersbruder geisteskrank, ein anderer Vatersbruder hat Selbstmord begangen (Trinker). Der Patient war bis Juli 1930 gesund, worauf er unruhig, schlaflos, zeitweise wirrig wurde. Er hörte Stimmen und glaubte, dass die Nachbarn ihm das Leben nehmen wollten, und er machte ein paar Selbstmordversuche. Er wurde im September 1930 in die Irrenanstalt aufgenommen. Er war da zeit- und raumorientiert aber sonderlich und verschroben in seiner Weise und deutlich affektiv abgestumpft. Er hörte Stimmen und klagte auch über Beeinflussungen des Körpers. Die Liquoruntersuchung wurde eine Woche nach der Aufnahme ausgeführt.

In den folgenden Fällen mit Demenz ist die Erkrankung mehrere Jahre vorher eingetroffen.

*Fall 14.* Mann, geboren 1890. Eine Muttersschwester der Mutter geisteskrank, eine Schwester der Mutter epileptisch. Der Patient war bis März 1910 gesund, worauf er trübsinnig und verschlossen wurde. Im Juni des gleichen Jahres hatte er einen Anfall, wobei er eine halbe Stunde bewusstlos lag. Er wurde darauf autistisch, drohend, neigte zu Zerstörungen, hörte Stim-

men. Er wurde im Mai 1912 in die Irrenanstalt aufgenommen. Er war da desorientiert, apathisch und uninteressiert. Später wurde er unruhig und gewalttätig. Die letzten Jahre ist er ganz geistesabwesend und unzugänglich gewesen, meistens unruhig und gewalttätig. Er muss stets gepflegt werden.

*Fall 15.* Frau, geboren 1905. In der Verwandtschaft ist kein Fall von Geisteskrankheit bekannt. Die Patientin war bis Juni 1920 gesund, worauf sie unruhig und unverständlich, zuweilen gewalttätig wurde. Sie wurde ein halbes Jahr in einer Irrenanstalt gepflegt, war da zuerst ruhig, scheu und verschlossen, dann während einem Monat verwirrt und unruhig, darauf wieder ruhig und verschlossen. Im Sommer 1921 verschlechterte sich ihr Zustand, sie wurde stumpf und autistisch und bekam zuweilen Ausbrüche von Gewalttätigkeit. Im September 1924 wurde sie stuporös und einen Monat später wurde sie in eine Irrenanstalt aufgenommen. Seither ist sie meist stuporös dagelegen, während kurzer Zeiten ist sie jedoch unruhig, gewalttätig und zerstörend gewesen. Vollkommen unzugänglich und autistisch auch während der Unruhe. Ein paar Mal Anfälle von Bewusstlosigkeit.

*Fall 16.* Mann, geboren 1892. Kein Fall von Geisteskrankheit in der Verwandtschaft bekannt. Der Patient ist immer verschlossen gewesen. Mit 6 Jahren hatte er einen epileptiformen Anfall, 1913 einen zweiten solchen und seither ähnliche Anfälle einigemale jährlich. Die Geisteskrankheit begann 1913 mit Religionsgrübelei und Gewalttätigkeit gegen die Umgebung. Der Patient war unzugänglich und hatte wunderliche Bewegungen. Im Dezember 1929 hatte er einen gewaltigen Ausbruch, der seine Aufnahme in eine Irrenanstalt notwendig machte. Dort ist er dann beständig unzugänglich, steif, affektiert und manierlich gewesen. Zeitweise ist er unruhig gewesen, hat verzerrte Stellungen eingenommen und ist impulsiv gewalttätig gewesen.

*Fall 17.* Mann, geboren 1909. Eine Vatersschwester imbezill. Der Patient hatte 1921 »Herzfehler«, war nachher »willenlos«. Später ist er während mehreren Jahren periodisch sonderbar gewesen. Im Frühjahr 1929 wurde er grübelnd, stand und starrte, wurde dann unruhig, hatte Selbstmordgedanken, hörte Stimmen und sah Visionen und zeigte Selbstverstümmelungstendenz.

Er wurde im Juli 1929 in die Irrenanstalt aufgenommen. Er war da sehr unruhig, sprach und sang, war oft gewalttätig. Er nahm katatone Stellungen ein und war vollkommen unzugänglich. Die Unruhe wechselte mit Stumpfheit ab, welch letztere allmählich überhand nahm.

*Fall 18.* Mann, geboren 1903. In bezug auf hereditäre Verhältnisse ist nichts bekannt. Der Patient war gesund bis Frühjahr 1925, als er anfing seine Arbeit immer langsamer auszuführen. Im Sommer des gleichen Jahres begann er Wutausbrüche zu bekommen und er führte wunderliche Bewegungen aus. Er wurde ein halbes Jahr in der Irrenanstalt gepflegt, besserte sich und wurde entlassen. Im Herbst 1928 wurde er abermals schlechter und in die Anstalt aufgenommen. Sein Zustand verschlechterte sich darauf schnell, er wurde mutistisch und ganz unzugänglich, versuchte sich selbst zu verstümmeln und war aggressiv gegen die Umgebung. Während dem letzten Jahre ist er ganz verwirrt und stumpf, unreinlich und unordentlich gewesen.

*Fall 19.* Mann, geboren 1886. In der Verwandtschaft ist kein Fall von Geisteskrankheit bekannt. Der Patient ist immer träge und einfältig gewesen. Im Winter 1920—21 wurde er unruhig und unklar, zerriss die Kleider und wollte sich aus dem Fenster stürzen. Bald wurde er wieder ruhig, erkrankte aber von neuem in gleicher Weise im Juli 1921. Er wurde im Juni 1922 in die Irrenanstalt aufgenommen. Die nächsten drei Jahre war er unruhig, verwirrt, unreinlich. Dann war er während 3 Jahren mit Arbeit beschäftigt. Er arbeitete ununterbrochen aber ganz mechanisch und war vollkommen unzugänglich. Die letzten 2 Jahre ist er stuporös gelegen.

*Fall 20.* Mann, geboren 1906. Kein Fall von Geisteskrankheit in der Verwandtschaft bekannt. Der Patient war bis Sommer 1926 gesund, worauf er sonderbar zu werden begann. Er lag im Zimmer und las die Bibel, war gewalttätig gegen Angehörige, lief mit einer Hacke »um zu erschrecken«, rollte sich im Strassenschmutz. Er wurde im April 1928 in die Irrenanstalt aufgenommen. Seit seiner Aufnahme ist er verwirrt, unordentlich und

unreinlich, mutistisch und negativistisch, bisweilen impulsiv gewalttätig gewesen.

*Fall 21.* Mann, geboren 1900. Eine Vatersschwester geisteskrank. Der Patient hatte im Alter von 12 Jahren Poliomyelitis mit Blasenlähmung. Danach hat er ein empfindliches und reizbares Gemüt gehabt. Nach dem Militärdienst 1921 wurde er ängstlich und menschenscheu und fühlte sich kraftlos. Später wurde er verschlossen und grübelnd, eine zeitlang ziemlich zänkisch, darauf stumpf. Er wurde im Juli 1927 in die Irrenanstalt aufgenommen. Dann ist er ununterbrochen stumpf und abwesend, verwirrt und ungeordnet, schmutzig und unreinlich, zuweilen agitiert und gewalttätig gewesen.

*Fall 22.* Man, geboren 1893. In der Verwandtschaft ist kein Fall von Geisteskrankheit bekannt. Der Patient war bis August 1920 gesund, worauf seine Arbeitsleistungen abzunehmen begannen. Sein Zustand verschlimmerte sich während des Herbstes, er glaubte sich verfolgt, hörte Stimmen, machte ein paar Selbstmordversuche, weigerte sich zu essen. Er wurde im März 1921 in die Irrenanstalt aufgenommen. Bei der Aufnahme war er abwesend und trübsinnig, weigerte zu essen, machte Selbstmord- und Verstümmelungsversuche. Er ist darauf zunehmend verwirrt, gewalttätig, unzugänglich, schmutzig und unreinlich geworden.

*Fall 23.* Frau, geboren 1897. In der Verwandtschaft ist kein Fall von Geisteskrankheit bekannt. Die Patientin war bis Februar 1927 gesund, worauf sie an Pfingstversammlungen teilzunehmen begann, wobei sie »das Herz von gewissen Worten getroffen fühlte«. Im Mai 1927 wurde sie schlaflos und unruhig, hatte Offenbarungen und machte ein paar Selbstmordversuche. Sie wurde im August 1927 in die Irrenanstalt aufgenommen. Sie war da stumpf und unzugänglich, musste gepflegt, und längere Zeit mit der Sonde ernährt werden. In letzter Zeit hat sie oft heftige Unruheausbrüche gehabt. Zwischen diesen ist sie stumpf, unzugänglich, unreinlich.

*Fall 24.* Frau, geboren 1907. Im Geschlecht des Vaters viele Fälle von Geisteskrankheit. Die Patientin ist wenig begabt gewesen und hat stets ein mürrisches Gemüt gehabt. Sie hat sich

oft »längs den Wegen herumgetrieben«. Seit 1927 ist sie wiederholtemale körperlich krank gewesen. Die Geisteskrankheit begann im Frühjahr 1927 mit heftigen Ausbrüchen von Exaltation, die Patientin hörte Stimmen und hatte Wahnvorstellungen, und seither hatte sie oft Ausbrüche von Heftigkeit und Gewalttätigkeit. Sie wurde im Februar 1930 in die Irrenanstalt aufgenommen. Bei der Aufnahme war sie ruhig und still aber stumpf und autistisch. Bald begann sie jedoch heftige Ausbrüche von Gewalttätigkeit zu bekommen. Zwischen den Ausbrüchen sitzt sie apathisch und unzugänglich da.

*Fall 25.* Frau, geboren 1887. Die Mutter neigt zu Trunksucht. Die Patientin begann 1923 zu grübeln. Mittsommer 1924 wurde sie unruhig und schlaflos. Allmählich traten starke erotische Triebe zutage, sie hörte Stimmen von Männern, die sie riefen, und musste bewacht werden. Sie wurde in März 1925 in die Irrenanstalt aufgenommen. Bei der Aufnahme war sie verschroben und stumpf. Dann ist sie zunehmend apatisch und unzugänglich geworden, zuweilen gewalttätig und schreierisch.

*Fall 26.* Frau, geboren 1897. Kein Fall von Geisteskrankheit in der Verwandtschaft bekannt. Die Patientin wurde 1924 unruhig und sonderbar und in das Versorgungshaus aufgenommen. Weihnachten 1925 verschlechterte sich ihr Zustand, sie hatte Gesichts- und Gehörshalluzinationen, war desorientiert. 1929 begann sie Wutanfälle zu bekommen. Sie wurde im Oktober 1929 in die Irrenanstalt aufgenommen. Bei der Aufnahme war sie ruhig und ordentlich, aber stumpf und gefühllos. Sehr bald begann sie indessen Ausbrüche von Gewalttätigkeit zu bekommen. Der Zustand hat dann etwa unverändert mit Apathie und Autismus sowie impulsiven Ausbrüchen angehalten.

*Fall 27.* Frau, geboren 1902. Eine Schwester ist geisteskrank gewesen, ein Cousin wird in der Irrenanstalt gepflegt. Die Patientin hatte 1918 Influenza und im Anschluss daran eine Depressionsperiode. 1922 hatte sie Pneumonie, wurde unruhig, schlief schlecht, wurde exzitiert, sprach manierlich, wunderlich und unzusammenhängend. Sie wurde in der Irrenanstalt von August 1922—Mai 1924 gepflegt. Die erste Zeit wechselte ihr Zustand, sie war die eine Zeit klar und ruhig, die andere ver-

schroben, widerspenstig, gesperrt bisweilen gewalttätig. Allmählich wurde sie mehr apathisch, mutistisch. Sie wurde unverbessert entlassen. Im März 1925 wurde sie abermals in die Anstalt aufgenommen und zeigte da ungefähr den gleichen Zustand wie bei der vorigen Entlassung. Dann ist sie allmählich mehr und mehr verwirrt und unzugänglich, vollständig mutistisch und gewalttätig gegen die Umgebung geworden.

*Fall 28.* Frau, geboren 1906. Eine Vatersschwester geisteskrank. 1924 wurde die Patientin nach einer aufgelösten Verlobung unruhig und schlaflos, sie ging für sich allein, wurde heftig, machte Selbstmordversuche. Ihr Zustand verschlechterte sich allmählich und im Januar 1926 wurde sie in die Irrenanstalt aufgenommen. Sie war da unzugänglich, unruhig, impulsiv gewalttätig. Allmählich ist sie mehr und mehr apathisch und unzugänglich, unreinlich und unordentlich geworden, antwortet nicht auf Fragen.

*Fall 29.* Frau geboren 1893. Der Vater »nervenschwach«, die Mutter epileptisch. Die Patientin ist immer träge, still und verschlossen gewesen. Sie hat sich seit 1914 selbst nicht pflegen können. 1919—20 wurde sie in der Irrenanstalt gepflegt, darauf im Versorgungshaus bis August 1925, worauf sie wieder in die Irrenanstalt aufgenommen wurde. Sie ist dann die ganze Zeit apathisch und gleichgültig, mutistisch gewesen, muss gepflegt werden und ist hierbei oft gewalttätig.

*Fall 30.* Frau, geboren 1904. Ein Muttersbruder geisteskrank (Schizophrenie), ein Bruder geisteskrank, ein Bruder imbezill, ein Cousin der Mutter epileptisch. Die Patientin scheint im April 1925 geisteskrank geworden zu sein. Sie wurde still und verschlossen, mit launenhafter Gemütsstimmung, bizarr und sonderbar. Allmählich wurde ihr Zustand schlechter und im Mai 1927 wurde sie in die Irrenanstalt aufgenommen. Sie war da unruhig und unordentlich, reagierte nicht auf Ansprechen. Darauf ist sie ununterbrochen verwirrt, ungeordnet und unreinlich, zänkisch und schreierisch gewesen, hat um sich geschlagen, geplaudert und unzusammenhängend gesungen.

*Fall 31.* Frau geboren 1900. Der Vatersvater misstrauisch, eifersüchtig, ein Vatersbruder geisteskrank. Um 1925 begann

die Patientin Stimmen aus dem Himmel zu hören. Sie wurde trübsinnig und hatte Selbstmordgedanken. Dann war sie zeitweise besser obgleich immer sonderbar. Im Januar 1927 weigerte sie zu essen, »Gott hat ihr zu essen verboten«. Sie wurde im Februar 1927 in die Irrenanstalt aufgenommen. Sie musste da anfangs mit der Sonde ernährt werden, pflegte sich aber im übrigen selbst. Sie halluzinierte lebhaft. Sie ist dann allmählich geistesabwesend und unzugänglich geworden, ist verschroben und widerspenstig, sitzt meistens und lacht für sich selbst.

*Fall 32.* Frau, geboren 1907. Die Vatersmutter des Vaters geisteskrank. Die Patientin war Ende des Jahres 1923 längere Zeit »erkältet«, wurde darauf schlaflos. Im Januar 1924 begann sie einen geistesabwesenden Eindruck zu machen, sie wollte nur allein dasitzen, machte Selbstmordversuche. Dann wurde sie allmählich unruhig und verwirrt. Sie wurde im August 1930 in die Irrenanstalt aufgenommen. Sie war da stumpf und zerfahren, plapperte murmelnd unzusammenhängende Worte und Sätze, antwortete gewöhnlich nicht auf Ansprechen. Sie muss ganz gepflegt werden und ist hierbei widerspenstig.

*Fall 33.* Mann, geboren 1867. Eine Schwester geisteskrank (Epilepsie). Der Patient ist immer schweigsam und von der Umgebung zurückgezogen gewesen. Zu Weihnachten 1902 begann er unverständlich zu sprechen und Lebensmüdigkeit zu äussern. Er wollte dass der Bruder »ihn mit einer Hacke zum Tode verhelfen sollte«. 1905 klagte er darüber, dass die Angehörigen ihm das Leben nehmen wollten, er begann Stimmen zu hören und bedrohte seine Umgebung. Er wurde im November 1908 in die Irrenanstalt aufgenommen. Er war da trübsinnig und hörte eine Menge von Stimmen. Dann wurde er allmählich mehr und mehr apathisch und ununternehmend. Während den letzteren Jahren hat er mehr ausgeprägte Perioden von Unruhe bekommen, wobei er flucht, schreit und um sich spuckt. Dazwischen ist er still und stumpfsinnig und sitzt den ganzen Tag auf der gleichen Stelle. Sowohl während der Unruhe wie während den apathischen Perioden ist er autistisch und unzugänglich.

*Fall 34.* Mann, geboren 1904. Ein Bruder und ein Mutterbruder geisteskrank (Schizophrenie). Der Patient war bis Früh-

jahr 1925 gesund, worauf er schlaflos und unruhig zu werden begann. Er begann Stimmen zu hören und glaubte sich verfolgt. Er wurde im Februar 1926 in die Irrenanstalt aufgenommen. Seit der Aufnahme ist er autistisch und unzugänglich gewesen, und hat Stimmen gehört und Beeinflussungen empfunden. Er ist periodisch unruhig gewesen, wobei er impulsive Ausbrücke von Gewalttätigkeit gehabt hat, während anderen Perioden ist er still und stumpfsinnig gewesen. Während den ruhigeren Perioden konnte er gewöhnlich mit Arbeit beschäftigt werden.

*Fall 35.* Mann, geboren 1898. Kein Fall von Geisteskrankheit in der Verwandtschaft bekannt. Der Patient war bis 1923 gesund, worauf er bei einem Automobilunfall ein Kopftrauma bekam. Nach diesem klagte er, dass er nicht gesund sei. Im November 1926 wurde er unruhig, deprimiert, konnte die Gedanken nicht klären, machte einen Selbstmordversuch. Er wurde im März 1927 in die Irrenanstalt aufgenommen. Bei der Aufnahme war er deprimiert, widerspenstig, hörte die Stimme Gottes. Allmählich ist er mehr und mehr unruhig und geistesabwesend geworden, er versucht sich durch alle Türen hinauszuzwingen, ist negativistisch, unreinlich, oft impulsiv gewalttätig.

*Fall 36.* Mann, geboren 1898. In der Verwandtschaft ist kein Fall von Geisteskrankheit bekannt. Der Patient war bis Ende 1925 gesund, worauf er in einem Krankenhaus in Canada gepflegt wurde. Im Herbst 1926 wurde er geisteskrank, er wurde da nachhause geschickt und in eine Irrenanstalt aufgenommen. Er war stumpfsinnig und apathisch, hörte zwei verschiedene Stimmen im Kopf. Er wurde dann autistisch, negativistisch und gesperrt, hatte »Gedankenlautwerden« und Beeinflussungen, war manierlich in seiner Art. Dann ist er allmählich mehr und mehr unruhig, agressiv und zerstörend geworden. Vollkommen unzugänglich.

*Fall 37.* Mann, geboren 1885. Kein Fall von Geisteskrankheit in der Verwandtschaft bekannt. 1920 war der Patient wegen Diebstahl angeklagt, wurde aber wegen mangelnder Beweise freigesprochen. 1924 wurde er verhaftet und gegen sein Verneinen wegen Diebstahl verurteilt. Im Gefängnis zeigte er sich

»in allen Hinsichten zurückgeblieben«. Im Oktober 1925 wurde er verwirrt, desorientiert, machte Selbstmordversuche. Er wurde in die Abteilung für Geisteskranke überführt, war dort stumpfsinnig, widerspenstig, verwirrt, unreinlich. Im Dezember 1925 wurde er in die Irrenanstalt aufgenommen. Er ist dann ununterbrochen verwirrt, stark agitiert und sehr unreinlich gewesen. Er antwortet nie auf Ansprechen, ist manierlich in seinen Bewegungen, schneidet beständig Gesichter.

*Fall 38.* Mann, geboren 1885. Ein Bruder ist geisteskrank. Der Patient hat ein unregelmässiges Leben geführt, hat mehrere verschiedene Berufe gehabt, hat die letzten Jahre von Armenunterstützung gelebt. Zu Weihnachten 1928 wurde er schlaflos und ängstlich, hatte dann Religionsgrübeleien, sah Visionen und hörte Stimmen. Der Zustand war dann bis März 1930 unverändert, worauf er sich verschlechterte. Er wurde da eines Tages »nackt und auf allen Vieren« im Freien aufgegriffen und ins Versorgungshaus gebracht. Er war dort verwirrt und unruhig. Wurde im August 1930 in die Irrenanstalt gebracht. Dort ist er dann die ganze Zeit hindurch stereotyp und sonderlich in seinem Auftreten gewesen, er spricht unzusammenhängend, monoton, skandierend, »ist der am meisten erlöste Mann der Welt«. Er halluziniert sehr lebhaft hinsichtlich Gesicht und Gehör, spricht und flucht ununterbrochen mit seinen Stimmen. Er ist im übrigen gefügig und nachgiebig aber ungeordnet und schmutzig. Somatisch zeigt er etwas Tremor des Kopfes. Reflexe ohne Bemerkung. Wassermann in Blut und Liquor negativ.

An sämtlichen hier mitgeteilten Fällen sind folgende Untersuchungen ausgeführt worden: Bestimmung des Zellengehaltes des Liquors, Pandys Reaktion, Bestimmung des Gehalts des Liquors an Globulin sowie Globulin + Albumin, Thurzos Bicolormastixreaktion.

Der Liquor ist in sämtlichen Fällen durch Lumbalpunktion in Seitenlage erhalten worden, wobei 2—5 ccm Liquor abgezapft worden sind. Vor der Ausführung der Lumbalpunktion ist der körperliche Zustand des Patienten einer genauen Untersuchung unterzogen worden. Hat hierbei etwas Pathologisches beobachtet werden können, so ist der Fall von der Untersuchung aus-

geschlossen worden. Besonders genau ist kontrolliert worden, dass zur Zeit der Lumbalpunktion keine Temperaturerhöhung vorhanden gewesen ist, da Fieber mit bedeutenden Veränderungen in der Zusammensetzung des Liquors verbunden ist (*Jacobowsky*). Unmittelbar nach der Lumbalpunktion ist eine Zählung der Zellen vorgenommen worden, wobei Fuchs-Rosenthals Zählkammer benutzt worden ist. Die Untersuchung des Zellengehaltes ist vor allem von Bedeutung als Kontrolle dafür gewesen, dass der Liquor frei von Blutbeimengung ist. Wenn eine untersuchte Liquorprobe rote Blutkörperchen enthalten hat, ist die Probe als unbrauchbar verworfen worden.

Bei der Bestimmung des Eiweissgehaltes ist Pandys Reaktion als Vorprobe verwendet worden. Da diese Reaktion eine empfindliche Probe auf Globulin darstellt, bedeutet eine negative Pandy-Reaktion, dass keine Zunahme des Globulingehaltes des Liquors vorhanden ist, und weitere Globulinuntersuchungen sind da eigentlich überflüssig. Trotzdem habe ich der Vollständigkeit halber in jedem Fall eine quantitative Globulinbestimmung ausgeführt. Bei dieser Untersuchung, gleichwie bei der Bestimmung der Menge Globulin + Albumin (im weiteren Totaleiweiss genannt) ist die Methode von *Brandberg-Stolnikow-Bisgaard* verwendet worden. Diese Untersuchungsmethode, die keine kostspielige Laboratoriumausrüstung erfordert, und die genügend einfach ist um zu klinischem Gebrauch verwendet werden zu können, gibt laut *Neel's* vergleichenden Untersuchungen ebenso verlässliche Werte wie die kompliziertere *Kafka-Samson'*sche Methode. Das Prinzip bei der *Bisgaard'*schen Methode besteht darin, dass man den Grenzwert für die Verdünnung ermittelt, bei dem das Eiweiss des Liquors noch eine deutliche Fällungsreaktion gibt. Bei der Globulinbestimmung wird eine gesättigte Lösung von Ammoniumsulfat als Fällungsmittel verwendet, und bei der Bestimmung des Totaleiweisses gewöhnliche Salpetersäure (gleichwie bei der *Heller'*schen Probe). Damit die Beleuchtungsverhältnisse immer die gleichen sein sollen, wird die Fällungsreaktion in einer besonders konstruirten Beleuchtungskiste vorgenommen.

In der Praxis ist bei meinen Untersuchungen die Globulinbe-

stimmung so ausgeführt worden, dass 0,5 ccm Liquor in einem Reagenzglas mit der gleichen Menge Ammoniumsulfat unterschichtet wurden, worauf die Probe in der Beleuchtungskiste während 3 Minuten beobachtet wurde. Hat hierbei in der Grenzschicht ein Globulinring beobachtet werden können, so ist dann eine neue Bestimmung mit Liquor ausgeführt worden, der mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt worden ist; hat dagegen kein Globulinring festgestellt werden können, so ist der Globulingehalt der in Frage stehenden Liquorprobe nicht erhöht gewesen. Als Mass für den Globulingehalt des Liquors ist die Verdünnungszahl für die Liquorkonzentration verwendet worden, die gerade noch eine positive Reaktion gegeben hat. Der unverdünnte Liquor wird hierbei mit 1 bezeichnet, eine Verdünnung von 1 + 1 als 2 u. s. w. Bestand ein Zweifel ob eine Probe positiv gewesen ist oder nicht, ist die Beobachtungszeit auf 6 Minuten ausgedehnt worden. Ist hierbei eine Probe positiv ausgefallen, so ist die vorhandene Verdünnungszahl vermerkt worden, aber die Zahlen sind mit Fragezeichen angegeben und in der Tabelle in Klammern gesetzt worden.

In ähnlicher Weise wie das Globulin ist auch das Totaleiweiss bestimmt worden, wobei Salpetersäure als Fällungsmittel verwendet worden ist. In der Regel ist zur Untersuchung die Probe benutzt worden, die vorher zur Globulinbestimmung verwendet worden ist. Bei Verdünnung der Globulinprobe mit physiologischer Kochsalzlösung geht ja das ausgefällte Globulin wieder in Lösung, und das gegenwärtige Ammoniumsulfat wirkt auf die Reaktion mit Salpetersäure in keiner Weise störend ein. Gewöhnlich ist zuerst eine Untersuchung mit einer Liquorkonzentration von 1:10 angestellt worden. Dann sind neue Bestimmungen mit einer Liquorkonzentration gemacht worden, die niedriger bzw. höher als 1:10 genommen worden ist, je nachdem die erste Probe positiv oder negativ ausgefallen ist. Gleichwie bei der Globulinprobe ist als Mass für die Menge Totaleiweiss die Verdünnungszahl für die Eiweisskonzentration verwendet worden, bei der gerade noch eine positive Reaktion erhalten worden ist. In zweifelhaften Fällen ist auch hier die Beobachtungszeit auf 6 Minuten ausgedehnt worden, und hierbei erhal-

tene positive Resultate sind mit Fragezeichen und in Klammern angegeben worden. In allen Fällen ausser in den zwei zuerst untersuchten sind sowohl bei der Globulin- wie bei der Totaleiweissuntersuchung Doppelbestimmungen gemacht worden. Hierbei ist eine vollkommen befriedigende Übereinstimmung erhalten worden. Die Differenz zwischen den beiden Proben hat in keinem Falle eine Einheit überstiegen.

Die Untersuchungsresultate zeigt die beigefügte Tabelle:

| Nr. | Tag der Untersuchung | Zellen | Pandy | Globulin | Totaleiweiss | Mastix | Anmerkungen | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 14·4·30 | 4/3 | — | 0 | 7 | normal | | Schizophrene ohne Demenz |
| 3 | 12·7·30 | 0/3 | Sp. | 0, 0 | 8, 8 | „ | unruhig | |
| „ | 20·1·31 | 2/3 | — | 0, 0 | 8, 9 | „ | ziemlich unruhig | |
| 4 | 20·9·30 | 0/3 | Sp. | 0, 0 | 9, 9 (10?) | „ | | |
| 5 | 19·9·30 | 0/3 | — | 0, 0 | 6, 5 (6?) | „ | | |
| 6 | 8·8·30 | 0/3 | Sp. | 0, 0 | 6, 6 (7?) | „ | ruhig | |
| „ | 9·12·30 | 2/3 | — | 0, 0 | 6, 6 (7?) | „ | unruhig | |
| 7 | 11·9·30 | 2/3 | + | 0 (1?), 0 (1?) | 11 (12?), 12 | „ | unruhig | |
| „ | 21·1·31 | 3/3 | + | 0 (1?), 0 | 11 (12?), 12 | „ | „ | |
| 8 | 8·8·30 | 0/3 | Sp. | 0, 0 | 9, 9 | „ | unruhig | |
| „ | 20·1·31 | 2/3 | Sp. | 0, 0 | 10, 9 (10?) | „ | ruhig | |
| 9 | 10·7.30 | 3/3 | Sp. | 0, 0 | 8, 9 | „ | ziemlich unruhig | |
| „ | 21·1·31 | 5/3 | Sp. | 0, 0 | 10, 10 | „ | fast ganz ruhig | |
| 10 | 27·3·31 | 4/3 | Sp. | 0, 0 | 8, 7 (8?) | „ | | |
| 11 | 12·8·30 | 5/3 | + | 0, 0 | 16, 16 | „ | | Schizophrene mit Demenz |
| 12 | 11·9·30 | 5/3 | + | 0 (1?), 0 (1?) | 16, 17 | „ | | |
| 13 | 12·9·30 | 0/3 | + | 0 (1?), 0 (1?) | 16, 16 | „ | | |
| 2 | 12·4·30 | 1/3 | + | 0 | 12, (13?) | „ | | |
| 14 | 20·9·30 | 3/3 | + | 0 (1?), 0 (1?) | 14, 14 | „ | | |
| 15 | 12·7·30 | 2/3 | Sp. | 0, 0 | 13, 12 (13?) | „ | stuporös | |
| „ | 20·1·31 | 3/3 | + | 0, 0 (1?) | 13, 12 | „ | „ | |
| 16 | 15·7·30 | 11/3 | + | 0 (1?), 0 (1?) | 18, 19 | „ | | |
| 17 | 2·7·30 | 0/3 | Sp. | 0, 0 (1?) | 16, 16 | „ | | |
| 18 | 9·8·30 | 8/3 | Sp. | 0, 0 | 14, 14 (15?) | „ | | |
| 19 | 13·8·30 | 4/3 | + | 0, 0 (1?) | 13, 14 | „ | | |
| 20 | 25·8·30 | 0/3 | Sp. | 0, 0 (1?) | 11, 12 | „ | | |
| 21 | 25·9·30 | 0/3 | Sp. | 0, 0 (1?) | 12, 13 | „ | | |
| 22 | 19·9·30 | 1/3 | + | 0 (1?), 0 | 11, 11 (12?) | „ | | |

| Nr. | Tag der Untersuchung | Zellen | Pandy | Globulin | Totaleiweiss | Mastix | Anmerkungen | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 23 | 14·8·30 | 2/3 | Sp. | 0, 0 | 12 (13?), 12 | normal | stumpf, verwirrt | Schizophrene mit Demenz |
| „ | 23·1·31 | 2/3 | Sp. | 0 (1?), 0 | 14(15?), 14(15?) | „ | „ „ | |
| 24 | 13·8·30 | 4/3 | + | 0 (1?), 0 (1?) | 15 (16?), 16 | „ | gewalttätig | |
| „ | 17·1·31 | 5/3 | + | 0 (1?), 0 (1?) | 14, 14 | „ | „ | |
| 25 | 12·9·30 | 0/3 | Sp. | 0 (1?), 0 (1?) | 18, 18 | „ | sehr abgestumpft | |
| „ | 21·1·31 | 2/3 | + | 0 (1?), 0 (1?) | 14, 15 | „ | „ „ | |
| 26 | 26·7·30 | 0/3 | + | 0, 0 (1?) | 16, 15 | „ | stumpf, Ausbrüche von Gewalttätigkeit | |
| „ | 17·1·31 | 5/3 | + | 0 (1?), 0 (1?) | 13, 13 (14?) | „ | „ „ | |
| 27 | 12·8·30 | 0/3 | Sp. | 0, 0 | 14, 13 | „ | | |
| 28 | 12·9·30 | 2/3 | Sp. | 0 (1?) 0 (1?) | 14, 14 | „ | sehr stumpf | |
| „ | 22·1·31 | 4/3 | + | 0 (1?), 0 (1?) | 15, 16 | „ | „ „ | |
| 29 | 12·9·30 | 3/3 | + | 0 (1?), 0 (1?) | 12, 12 | „ | sehr stumpf | |
| „ | 21.1.31 | 1/3 | + | 0 (1?), 0 (1?) | 13, 13 | „ | „ „ | |
| 30 | 19·7·30 | 2/3 | Sp. | 0, 0 (1?) | 15, 16 | „ | verwirrt, agitiert | |
| „ | 20·1·31 | 3/3 | + | 0 (1?), 0 (1?) | 12, 13 | „ | „ „ | |
| 31 | 16·8·30 | 6/3 | + | 0 (1?), 0 (1?) | 13, 13 | „ | | |
| 32 | 16·8·30 | 8/3 | Sp. | 0, 0 (1?) | 15, 16 | „ | | |
| 33 | 23·7·30 | 3/3 | Sp. | 0, 0 (1?) | 12, 12 | „ | | |
| 34 | 4·7·30 | 0/3 | — | 0, 0 (1?) | 12, 13 | „ | | |
| 35 | 11·9·30 | 2/3 | + | 0 (1?), 0 (1?) | 12, 13 | „ | | |
| 36 | 28.8.30 | 4/3 | Sp. | 0, 0 (1?) | 12, 12 (13?) | „ | | |
| 37 | 16·8·30 | 0/3 | + | 0 (1?), 0 (1?) | 12, 12 | „ | | |
| 38 | 12·9·30 | 21/3 | ++ | 1, 1 | 24, 25 | „ | | |

Die Tabelle zeigt, dass nur das Totaleiweiss einige auffallendere Abweichungen von dem normalen aufweist. Wenn man von einem Fall absieht, findet man weder in Zellengehalt, Globulinzahl oder Mastixreaktion auffallend pathologische Werte. Nur der Fall 38 zeigt hier eine Abweichung mit deutlich erhöhtem Zellengehalt und auch erhöhter Globulinzahl. In diesem Fall kann die skandierende Sprache und der Tremor des Kopfes den Gedanken auf die Diagnose multiple Sklerose führen. Indessen haben keine anderen, für diese Krankheit sichreren Symptome nachgewiesen werden können, und das psychische Krankheitsbild ist typisch schizophren. Die skandierende Sprache dürfte daher als eine schizophrene Stereotypie aufzufassen sein.

Aus der Tabelle geht ferner hervor, dass das Totaleiweiss in der Mehrzahl der Fälle die Grenze des als normal betrachteten überschreitet. Diese Grenze liegt nämlich nach herrschender Auffassung beim Wert 10. In einem geringeren Teil der Fälle sind normale Werte erhalten worden. Ein Vergleich mit den Krankengeschichten zeigt, dass es sich in diesen Fällen mit normalen Werten immer um solche handelt, bei denen keine Demenz vorliegt. Dagegen haben die Schizophrenen mit Demenz alle erhöhte Eiweisswerte gegeben. In einem Teil der Fälle überschreiten diese Werte allerdings nur unbedeutend die Grenze des normalen, aber in nicht so wenigen Fällen sind ausgesprochen pathologische Werte erhalten worden. Wenn man von Fall 7 absieht, wo ich unbedeutend erhöhte Werte bei einem Schizophrenen ohne Demenz erhalten habe, fallen die psychiatrischen Gruppen Schizophrene mit und ohne Demenz ganz und gar mit den somatischen Gruppen Fälle mit und ohne Erhöhung des Eiweissgehaltes des Liquors zusammen.

Nun sind sowohl Demenz wie Eiweisszunahme Symptome, die auf einen organischen Prozess zu deuten pflegen, und ein Zusammentreffen dieser beiden Symptome erhöht die Wahrscheinlichkeit dafür, dass man es mit einer organischen Beschädigung des Gehirns zu tun hat. In den Fällen, die keine Demenz aufweisen, geben die Eiweisswerte keine Stütze dafür, dass hier ein organischer Prozess vorliegt. Auch der Krankheitsverlauf ist kein solcher, wie man ihn bei einer organischen Psychose erwartet. In dieser Hinsicht besteht ein deutlicher Unterschied zwischen der Gruppe von Fällen, wo eine Demenz fehlt, und der Gruppe mit Demenz. In der Mehrzahl der Fälle der letzteren hat die Krankheit einigermassen gleichmässig progrediert, und auch wo Periodizität vorhanden gewesen ist, haben ein zunehmender Autismus und Stumpfheit beobachtet werden können. In vielen Fällen ist diese Zerstörung so weit gegangen, dass die Patienten dauernd ausserstande gewesen sind auch nur die einfachsten Forderungen nach Reinlichkeit und persönlicher Hygiene zu erfüllen, weshalb sie gleich Kindern gepflegt und gehalten werden mussten. Bei den nicht dementen Fällen ist es zu keiner Stumpfheit gekommen. Wenn diese Fälle auch zeitweise

auf Grund von Stupor oder schwerer Halluzinose ganz unzugänglich und in grossem Bedarf von Pflege gewesen sind, sind sie doch zeitweise rege, klar und verständlich gewesen und man hat ohne Schwierigkeit mit ihnen in Kontakt gelangen können. Die Mehrzahl dieser Fälle hat eine ausgesprochene Periodizität mit Perioden von Unruhe oder Stupor abwechselnd mit ruhigeren Intervallen gezeigt. Während diesen letzteren sind die Patienten gewöhnlich fast ganz symptomfrei erschienen. In einigen Fällen sind die Liquorproben sowohl während der Unruheperiode wie während des ruhigen Intervalls genommen worden, aber ein wesentlicher Unterschied in bezug auf den Eiweissgehalt hat hierbei nicht festgestellt werden können.

Mit Hinsicht auf die Periodizität und die Abwesenheit von Demenz zeigt die Gruppe Schizophrene ohne Demenz Ähnlichkeit mit der mano-depressiven. Auch in einer anderen Hinsicht scheint Ähnlichkeit zu bestehen, nämlich in bezug auf die erbliche Belastung. Die Angaben über Heredität, die mir zur Verfügung gestanden sind, sind allerdings unvollständig und unsicher, indem sie alle den im Krankenhaus vorhandenen Aufzeichnungen über die Patienten entnommen sind. Es ist aber wohl anzunehmen, dass die Unvollständigkeit in der einen Gruppe nicht grösser als in der anderen ist, weshalb ein Vergleich zwischen den beiden Gruppen von Interesse sein kann. Es ist da auffallend, dass Angaben über Geisteskrankheit oder Abnormität in gerade aufsteigendem Glied in der Gruppe ohne Demenz ausgesprochen zahlreicher sind als in der Gruppe mit Demenz.

Von besonderem Interesse vom hereditären Gesichtspunkt ist Fall 8, wo sowohl die Mutter wie ein Bruder mano-depressiv waren, und überdies mehrere andere Verwandte geisteskrank waren. Ich hatte Gelegenheit die Mutter sowohl während der Krankheitsperiode in der Irrenanstalt wie während eines freien Intervalles zuhause zu beobachten. Sie war der Urtypus für eine Mano-depressive; rege, zugänglich, lebhaft an den Freuden und Sorgen ihrer Mitmenschen teilnehmend. Ihre Krankheit äusserte sich bisweilen in einer Hemmungsdepression, gewöhnlich als manische Unruhe mit starkem Gedankenflug. In körperlicher Hinsicht waren Fall 8 und seine Mutter sehr ähnlich,

beide von ausgeprägt pyknischem Typus. Die Psychose war in bezug auf das Symptombild ganz verschieden, aber hinsichtlich des Krankheitsverlaufes gab es Ähnlichkeiten. In beiden Fällen handelte es sich um periodische Psychosen und in beiden fehlte eine Demenz. Mit allen Ähnlichkeiten zwischen Mutter und Sohn vor Augen fällt es schwer sich vorzustellen, dass es sich hier um zwei in ätiologischer Hinsicht ganz verschiedene Geisteskrankheiten handeln sollte.

---

Meine Untersuchungen über den Eiweissgehalt des Liquors bei Schizophrenie haben also das präliminäre Resultat ergeben, dass man in der Mehrzahl der Fälle Eiweisswerte von mehr oder weniger ausgeprägt pathologischer Natur bekommt. Zu dieser Gruppe mit erhöhtem Eiweissgehalt gehören die Schizophrenen, die Demenz zeigen, und zwar sowohl alte chronische Fälle wie relativ neuerkrankte. Jene Fälle von Schizophrenie wiederum, wo keine wirkliche Demenz vorhanden ist, geben in der Regel normale Eiweisswerte. Da diese letztere Gruppe auch mit Hinsicht auf den Krankheitsverlauf gewisse Verschiedenheiten aufweist, und die hereditäre Belastung hier stärker zu sein scheint, besteht Grund zur Vermutung, dass man es hier mit einer Gruppe von schizophrenen Psychosen zu tun hat, die sich ätiologisch von der grossen Hauptmasse von Schizophrenien unterscheiden. Vielleicht steht diese Gruppe den mano-depressiven Psychosen ätiologisch näher.

LITERATURVERZEICHNIS.

JASPERS, KARL: Allgemeine Psychopathologie. Berlin 1923.
BLEULER, E.: Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin 1930.
KRAEPELIN, E.: Psychiatrie. Leipzig 1913.
HENDERSON & GILLESPIE: A textbook of Psychiatry. Oxford 1927.
CLAUDE, HENRI: Annales médico-psychologiques 1926.
KAFKA: Zeitschrift f. d. gesammte Neurologie und Psychiatrie. B. 106, 1928. B. 131, 1931.
KRAL, STARY und WINTERNITZ: Zeitschrift f. d. gesammte Neurologie und Psychiatrie. B. 132, 1931.
NEEL, A.: Ugeskrift for Læger 1927.
— Nordisk medicinsk Tidskrift 1929.

*AUS DEM STÄDTISCHEN KRANKENHAUS ZU HÄLSINGBORG, SCHWEDEN.*

# EINE KLINISCHE STUDIE ÜBER „NEURITIS"-SYMPTOME BEI ISCHIAS*)

VON

THOR STENSTRÖM

Der Begriff Ischias war in den letzteren Jahren Gegenstand eines lebhaften Meinungsaustausches zwischen nordischen Forschern, und darüber dürften kaum geteilte Ansichten bestehen, dass als Resultat dieser Diskussion eine früher einseitige und mangelhafte Einstellung zu dem Symptomenkomplex, der unter dem Namen Ischias zusammengefasst wird, einer wünschenswerten Revision unterzogen wurde. Ätiologische Faktoren, die früher übersehen oder nicht genügend beachtet worden waren, wurden in den Mittelpunkt der Diskussion gestellt, es wurden neue Auffassungen bezüglich der Pathogenese der Krankheit vorgebracht, und mit der Bereicherung unseres Wissens erhielt die früher schematische Behandlung der Krankheit ein mehr individualisierendes Gepräge.

Ich beabsichtige mit meiner Darstellung keineswegs, die Ischiasfrage in ihrem ganzen Umfange von neuem aufzurollen, ebensowenig denke ich, zu den verschiedenen prinzipiellen Anschauungen Stellung zu nehmen, die während der Diskussion auftauchten und in gewissen Beziehungen noch recht unvereinbare Gegensätze geblieben sind. Wenn ich mit diesen Zeilen in die Öffentlichkeit trete, so beruht dies ganz einfach auf dem Wunsch, auf Grund eines klinischen Untersuchungsmaterials

*) Am V. nordischen Neurologenkongress zu Stockholm 1930 in verkürzter Form als Vortrag gehalten. Die Diskussion nach dem Vortrage ist in den Kongressverhandlungen, Acta psych. et neurol. Vol. VI, Fasc. III 1931 zu finden.

eine einzelne Detailfrage des Ischiasproblemes zu beleuchten, nämlich die in einer gewissen Zahl von Fällen vorhandenen »Neuritis«-Symptome, welchen Ausdruck ich bis auf weiteres absichtlich in Anführungszeichen setze. Gegen einen solchen Entwurf des Arbeitsplanes könnte vielleicht die Kritik gerichtet werden, dass es unrichtig sei, als Ausgangspunkt einer Untersuchung gewisse Krankheitsäusserungen zu wählen, die nur bei einer beschränkten Anzahl von Ischiaspatienten vorkommen. Man dürfte gegen eine solche Auffassung indes einwenden können, dass die Möglichkeit nicht von vorneherein als ausgeschlossen zu betrachten ist, dass eine auf solche Fälle speziell eingestellte Untersuchung uns vielleicht Gelegenheit geben würde, aus dem Sammelbegriff, der Ischias nach Ansicht der meisten doch ist, eine besondere Gruppe mit ihrem speziellen Charakter herauszuheben und abzugrenzen. In dieser Hoffnung nahm ich meine Untersuchungen in Angriff. Nun ist es allerdings möglich, dass meine diesbezüglichen Hoffnungen nicht in Erfüllung gingen, aber selbst wenn die von mir vorgebrachten Gesichtspunkte über das Problem von der Kritik der Zukunft nicht anerkannt werden sollten, dürften die Untersuchungen über Frequenz, Ausbreitung und Verlauf der »Neuritis«-Symptome in dem von mir durchforschten Material ihren Wert haben, besonders da eine konsequent durchgeführte Untersuchung dieser Art meines Wissens früher nicht gemacht worden ist.

*Die »Neuritis«-Symptome bei Ischias im Lichte früherer Anschauungen über die Pathogenese der Krankheit.*

Die Parästhesien, Sensibilitätsstörungen, muskulären Affektionen und Störungen in der Reflexsphäre, die bei einem Patienten mit Ischias gleichzeitig, in verschiedenen Kombinationen, oder als isolierte Erscheinungen gar nicht selten gefunden werden, und die früher allgemein als Ausfallerscheinungen vom Nervensystem aufgefasst worden waren, in den Rahmen der neueren, in den letzten Jahren vorgebrachten Auffassungen über die Pathogenese des Ischias einzufügen, ist mit nicht unbedeutenden Schwierigkeiten verbunden. Es ist deshalb kaum zu verwundern, dass man sich von manchen Seiten, entweder mit einer

gewissen Vorsicht oder überhaupt nicht über diese Verhältnisse äusserte. Anderseits gibt es Verfasser, die sich positiver aussprachen, da ihnen aber in der Regel eigenes Material fehlte, auf das sie sich hätten stützen können, ist es ganz natürlich, dass die Deutung, die sie den »Neuritis«-Symptomen geben, im Grunde auf ihrer Anschauung von der Pathogenese des Ischias fusste.

Bei der früheren Auffassung der Ischias als eines Krankheitszustandes, der auf Veränderungen beruht, die entweder im Nervus ischiadicus selbst entstehen oder aus der Umgebung auf ihn übergreifen, sah man in den »Neuritis«-Symptomen noch bis vor ein paar Dezennien allgemein den Ausdruck dieser supponierten Veränderungen im Ischiadikusstamm. Diese Meinung hat in der Diskussion der letzteren Jahre in *Karl Petrén* einen eifrigen Verfechter gefunden. Er fasste die Ischias als einen im Truncus ischiadicus lokalisierten Krankheitszustand auf, der durch die Einwirkung der krankhaft veränderten, den Nerv bei dessen Austritt aus dem Becken umgebenden Muskeln hervorgerufen wird. *Jansen,* der in seiner Auffassung über die Pathogenese der Ischias Petrén nahesteht, spricht sich in seiner letzten Arbeit dahin aus, dass die Ischiasneuralgie als eine Folge von Druck durch die in Kontraktionszustand befindlichen Mm. gemelli und M. pyriformis entstehe. Darüber, ob er der Ansicht ist, dass die »Neuritis«-Symptome durch eine ähnliche Druckwirkung entstehen, konnte ich in seinen Publikationen keine Angaben finden. Die Sensibilitätsstörungen übergeht er mit Stillschweigen. Die Veränderungen des Achillesreflexes führt er an, ohne aber, soweit ich finden konnte, seine eigene Ansicht über die Ursache dieser Störung auszusprechen.

*Dejerine* und seine Mitarbeiter waren die ersten, die von der Lehre, dass die »Neuritis«-Symptome die Folge einer Läsion des Ischiadikusstammes immer seien, Abstand nahmen. Sie stützten sich dabei hauptsächlich auf die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen, die ihrer Ansicht nach durch die Annahme eines Schadens am peripheren Nerv in gewissen Fällen nicht zufriedenstellend zu erklären wären, sondern wegen ihrer segmentären Ausbreitung zur Voraussetzung einer Läsion der Spinal-

wurzeln zwingen. Dass die — ursprünglich von *Lortat-Jacob* und *Sabareanu* vorgebrachte — Annahme einer solchen Sciatique radiculaire wirklich berechtigt ist, hat eine Reihe späterer Mitteilungen deutlich ergeben, und über das Vorkommen dieser Ischiasform sind die Ansichten wohl jetzt nicht mehr geteilt. Gewisse Verfasser haben sie sogar für ziemlich häufig gehalten, jedoch, wie *Helweg* mit Recht hervorhebt, keine Beweise — jedenfalls keine überzeugenden — für diese Auffassung angeführt.

Während *Dejerine* und andere, vor allem französische Forscher, einen entzündlichen Prozess — oft von syphilitischer Natur —, eine sogenannte Radikulitis, als Ursache dieser zentralen Nervenläsion annehmen, hebt *Heüman,* der die »Ausfallserscheinungen« bei Ischias überhaupt als Folge einer zentral lokalisierten Ursache auffasste, die Möglichkeit hervor, dass periartikuläre Exsudate von arthritischen Affektionen in der Wirbelsäule durch Kompression der Sakralnervenwurzeln Veranlassung zu der supponierten Nervenaffektion geben können.

*Helweg,* der im Laufe der in den letzten Jahren geführten Diskussion über die Pathogenese der Ischias am stärksten für die Auffassung dieses Krankheitszustandes als Folgezustand einer Muskelhyperfunktion eintrat, ist der Ansicht, dass eine durch diese Hyperfunktion entstandene Ischämie im Triceps surae den Ausfall des Achillesreflexes hervorrufe; die Sensibilitätsstörungen fasst er als Äusserungen einer, entweder einen grösseren Nervenzweig oder die nervösen Terminalorgane in der Haut treffenden Kompression auf. Dieselbe Auffassung, die *Helweg* als Erklärung der Ursache für die Areflexie verficht, wird auch von *Josefson* vertreten. Bezüglich der Sensibilitätsstörungen äussert J. sich vorsichtiger, indem er die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen diesen und Zirkulationsstörungen in den affizierten Muskeln hervorhebt. *Lindstedt* will, bei seiner Auffassung der Ischias als einer auf dem Irradiations- oder Reflexwege entstandenen Neuralgie, in den »Ausfallphänomenen« eine sekundäre Erscheinung, dieFolge einer funktionellen Überanstrengung sehen. *Ljungdahl,* der sich bezüglich seiner Auffassung von der Pathogenese der Ischias, wenigstens für ge-

wisse Fälle, der Anschauung *Lindstedt*'s zu nähern scheint, zieht die »Neuritis«-Symptome nicht in Erörterung. *Kahlmeter* schliesslich, der sich vielleicht mehr als andere ablehnend gegen die Einseitigkeit mancher Verfasser bei der Beurteilung des Ischiasbegriffes verhielt, ist der Ansicht, dass »Ausfallserscheinungen« in Ausnahmefällen als Folge von Spondylitis deformans möglich sind, nimmt aber sonst, soweit ich finden konnte, keine bestimmte Stellung zu ihrer Genese.

*Entwurf des Arbeitsplanes und das technische Verfahren bei Ausführung der Untersuchungen.*

Wie divergierend die Ansichten sind, wenn es sich um die Deutung der »Neuritis«-Symptome handelt, dürfte aus dem oben Gesagten überzeugend hervorgehen. Dass die Frage sich noch in diesem ungeklärten Stadium befindet, dürfte vielleicht bis zu einem gewissen Grade seine Erklärung darin finden, dass die verschiedenen Ansichten im grossen u. ganzen ein Ausfluss rein theoretischer Überlegungen sind. Mit Ausnahme von Helweg befindet sich unter den angeführten Autoren keiner, der sein Urteil auf ein Studium an eigenem Material gründet oder die Verhältnisse auf Grundlage früher ausgeführter Untersuchungen beurteilt. Soweit ich sehe, dürfte die Untersuchung einer grösseren Anzahl von Fällen mit »Neuritis«-Symptomen und eine Analyse der erhaltenen Untersuchungsresultate die erste Voraussetzung für das Erhalten einer Lösung des Problemes sein. Damit will ich keineswegs gesagt haben, dass das von mir zusammengestellte Material für die endgültige Lösung der Frage gross genug ist, noch weniger Anspruch darauf machen, dass die aus diesen Untersuchungen gezogenen Schlüsse das letzte Wort in dieser Frage sind.

In den Jahren, seit ich an der Spitze einer innermedizinischen Krankenabteilung stehe, wurde jeder Fall von Ischias im allgemeinen sowohl während des Spitalsaufenthaltes wie auch bei später vorgenommenen Nachuntersuchungen einer genauen neurologischen Untersuchung unterzogen. Vereinzelte Male war die Untersuchung während meines Fernseins von der Abteilung vielleicht nicht so vollständig, wie es wünschenswert gewesen

wäre. Auf Basis der bei Ischias ab und zu bestehenden Störungen in der motorischen Funktion des Beines einen diesen eventuell zugrundeliegenden Nervenschaden lokalisieren oder ihm die richtige Deutung geben zu können, dürfte nur ausnahmsweise möglich sein. Aus diesem Grunde habe ich die mehr oder weniger hervortretenden Atrophien und Paresen, die — was ich betonen möchte — seltener vorlagen, nicht in die Erörterung einbezogen, sondern will mich auf eine Analyse der Störungen in der Reflexsphäre und im sensiblen System beschränken, die nachgewiesen werden konnten.

Es dürfte vielleicht richtig sein, mit einigen Worten das technische Verfahren zu erwähnen, nach dem bei der Untersuchung vorgegangen wurde. Die Sensibilität wurde folgendermassen untersucht: Der Patient hatte mit verdeckten Augen Berührung mit Watte oder einem Pinsel und den Unterschied zwischen dem Kopf und der Spitze einer Stecknadel anzugeben. Die Abgrenzung einer nachgewiesenen Sensibilitätsstörung geschah in der gewöhnlichen Weise dadurch, dass man von intakter Haut gegen das affizierte Hautgebiet hin fortschreitend, dessen Grenze zu bestimmen suchte. Der Achillesreflex wurde in jedem Falle auf mehrere Arten untersucht. Wenn die Untersuchung im Bett vorgenommen wurde, geschah sie in Seitenlage des Patienten, wobei er die Beine in den Knie- und Hüftgelenken flektiert hielt, ferner in Rückenlage, wobei der Kranke etwas nach der zu untersuchenden Seite hinüberlag, während das Bein in leicht gebeugter Stellung auf der Unterlage ruhte. In zweifelhaften Fällen wurde der Patient ausserdem auch, von einer Pflegeperson gestützt, in knieliegender Stellung untersucht, wobei die Unterschenkel in ihrer ganzen Ausdehnung auf der Unterlage ruhten.

*Söderbergh* gab vor einiger Zeit eine verfeinerte Methodik an, die den Nachweis von leichteren, mit älteren Untersuchungsmethoden nicht feststellbaren Störungen des Achillesreflexes ermöglicht. Der Patient wird in Bauchlage so auf einem Untersuchungstisch gelagert, dass die Füsse sich ausserhalb vom Tischrande befinden. Die Kniegelenke sollen extendiert sein, die Fussgelenke in einem Winkel von 90° zu den Unterschenkeln stehen.

Bei Anwendung dieser Untersuchungsmethode war es *Roswall* möglich,

bei Ischiaspatienten, die später Areflexie aufwiesen, in einem früheren Stadium der Krankheit eine Abschwächung des Achillesreflexes nachzuweisen, die bei Anwendung anderer Untersuchungsmethoden nicht hervortrat. Söderberghs Arbeit war mir leider zu dem Zeitpunkte, als meine Untersuchungen ausgeführt wurden, nicht bekannt, was bedauerlich ist, da es sonst vielleicht möglich gewesen wäre, bei Anwendung dieser Technik Störungen des Achillesreflexes in grösserer Ausdehnung nachzuweisen, als es nun der Fall war.

In die Kasuistik nahm ich nur solche Fälle auf, die »Ausfallerscheinungen« vom Nervensystem aufwiesen, und die angeführten Krankengeschichten sind, um nicht unnötig viel Raum in Anspruch zu nehmen, in möglichst gedrängter Form abgefasst. So sind von den anamnestischen Daten nur Angaben über eventuell früher durchgemachte Lumbago oder Ischias, über die Art der Erkrankung und die Dauer der Krankheit erwähnt. Das klinische Symptomenbild, in dem sich die Ischias äusserte, wurde nicht besonders in die Krankengeschichten aufgenommen. Es wird später ganz kurzgefasst berührt werden.

Von den am Krankenhause erhaltenen Resultaten der Untersuchung der Patienten wurden nur in der Reflex- und sensiblen Sphäre nachgewiesene Störungen angeführt. Wenn während des Spitalsaufenthaltes keine Veränderungen in den vorliegenden »Ausfallserscheinungen« eintraten, weder in der Richtung zu Verschlechterung noch zu Besserung, wurden nur die Resultate der ersten Untersuchung angeführt. Andernfalls geben die Tagesvermerke Aufschlüsse über eingetretene Veränderungen.

## KASUISTIK

*Fall 1.*

J. L., 40jähriger Kapitän. Aufgenommen am 11. V. 1925, entlassen am 25. V. 1925.

Seit 2 Monaten Beschwerden, die sich einige Wochen nach einer schweren Erkältung allmählich eingestellt hatten.

Ausgesprochene Plattfüsse.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

*Nachuntersuchung am 15. IX. 1930.* Seit der Rückkehr nach Hause gesund. Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

*Fall 2.*

A. P., 50jähriger Landwirt. Aufgenommen am 22. VI. 1925, entlassen am 18. VII. 1925.

Vor 14 Tagen erkrankte Pat. plötzlich während der Arbeit.

Spondylitis deformans. Mässig ausgesprochene Plattfüsse. Parästhesien in Form von Ameisenlaufen und Gefühl des Eingeschlafenseins im r. Unterschenkel und Fuss. Keine Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & - \\ l & + \end{matrix}$ 9. VII. $\begin{matrix} r & + \\ l & + \end{matrix}$

*Nachuntersuchung am 20. X. 1930.* Zu Beginn des Jahres 1927 bekam Pat. ein Rezidiv im selben Bein. Später war er symptomfrei und konnte seiner Arbeit vollständig nachkommen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & + \end{matrix}$

*Fall 3.*

E. N., 23jähr. Kellnerin. Aufgenommen am 20. VII. 1925, entlassen am 15. IX. 1925.

Vor 3 Monaten im Anschluss an eine Erkältung allmählich eintretende Beschwerden.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$ 25. VII. $\begin{matrix} r & + \\ l & (+) \end{matrix}$ 3. VIII. $\begin{matrix} r & + \\ l & (+) \end{matrix}$

*Fall 4.*

S. A., 23jähr. Steuermann. Aufgenommen am 31. VIII. 1925, entlassen am 17. X. 1925.

Vor 14 Tagen erkrankte Pat. allmählich.

Gefühl des Eingeschlafenseins im linken Fuss. Keine Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

*Fall 5.*

S. E., 28jähr. Ladengehilfin. Aufgenommen am 7. I. 1926, entlassen am 27. III. 1926.

Vor 1 Monat allmählich erkrankt.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

*Fall 6.*

J. J., 47jähr. Bauernfrau. Aufgenommen am 19. III. 1926, entlassen am 19. V. 1926.

Seit ein paar Wochen allmählich an Intensität zunehmende Beschwerden.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

*Fall 7.*

N. A., 25jähriger Bauer. Aufgenommen am 23. III. 1926, entlassen am 8. V. 1926.

Beschwerden, die sich in ein paar Monaten allmählich eingestellt haben. Mässig ausgesprochene Plattfüsse.

Achillesreflexe: r —, l +

*Nachuntersuchung am 17. IX. 1930.* Pat. war im Mai 1927 beim Heben einer schweren Last gestolpert und lag damals einige Wochen wegen »Hexenschusses« zu Bett. Sonst war er symptomfrei und vollständig arbeitsfähig.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: r —, l +

*Fall 8.*

B. J., 35jähriger Landarbeiter. Aufgenommen am 19. IV. 1926, entlassen am 24. V. 1926.

Seit 3 Monaten Beschwerden, die ein paar Wochen nach einer akuten Mandelentzündung allmählich aufgetreten waren.

Epididymitis dextr. chron.

Achillesreflexe: r +, l (+)

*Nachuntersuchung am 20. X. 1930.* Ständig symptomfrei und arbeitsfähig.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: r +, l (+)

*Fall 9.*

H. B., 49 Jahre alt. Grubenarbeiter. Aufgenommen am 3. V. 1926, entlassen am 16. V. 1926.

»Hexenschuss« am 1. XI. 1925. Die jetzigen Beschwerden im Anschluss an schwereres Heben und gleichzeitiges Stolpern vor 14 Tagen entstanden.

Spondylitis deformans.

Achillesreflexe: r —, l +

*Nachuntersuchung am 27. X. 1930.* Seit der Rückkehr nach Hause beschwerdenfrei und vollständig arbeitsfähig.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: r —, l +

*Fall 10.*

J. A., 38jähr. Arbeiterfrau. Aufgenommen am 25. VIII. 1926, entlassen am 2. X. 1926.

Seit 3 Jahren periodenweise stärker auftretende Beschwerden, die Intervalle jedoch nicht vollständig beschwerdenfrei. Seit 2 Monaten waren die Beschwerden heftiger als früher.

Mässig ausgesprochene Plattfüsse. Gefühl des Eingeschlafenseins im linken Bein. Auf einem Hautgebiet, das den lateralen Rand der Dorsalseite des linken Fusses und der Rückseite der Ferse umfasst, wird Berührung mit Watte nicht gefühlt, und der Unterschied zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel nicht erkannt.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

24. IX.: Am lateralen Rande des linken Fussrückens und an den beiden lateralen Zehen fühlt Pat. Berührung mit Watte nicht und kann nicht zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel unterscheiden.

*Nachuntersuchung 13. X. 1930.* Vollständig arbeitsfähig, ohne irgendwelche »Ischias«-Beschwerden. Einige Zeit nach der Heimkehr begann sie indes, von einem ab und zu auftretenden *Krampf in der Wadenmuskulatur* belästigt zu werden, der sich seitdem sporadisch einstellte. Der Krampf trat nicht im Laufe des Tages auf, sondern erst, nachdem Pat. zu Bett gegangen war, und, wie sie zu bemerken glaubte, nur im Anschluss an eine Bewegung des Beines. Ausnahmsweise kann der Krampf von solcher Intensität sein, dass er die Patientin aus dem Schlaf aufweckt.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

*Fall 11.*

S. O., 47 Jahre alt. Ehefrau. Aufgenommen am 10. IX. 1926, entlassen am 22. X. 1926.

In den letzten 5 Jahren zwei bis dreimal in jedem Jahre Hexenschuss. Die gegenwärtigen Beschwerden im Anschluss an den letzten, vor 3 Wochen aufgetretenen Anfall.

Ausgesprochene Plattfüsse. Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen nachweisbar.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & + \end{matrix}$

27. IX. Seit einigen Tagen Gefühl des Eingeschlafenseins im lateralen Rande der Dorsalseite des rechten Fusses und den beiden lateralen Zehen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & (+) \\ l & + \end{matrix}$

1. X. Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & - \\ l & + \end{matrix}$

7. X. Nur zeitweise Gefühl des Eingeschlafenseins oder von Ameisenlaufen auf demselben Gebiete, jedoch weniger ausgesprochen als früher,

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & - \\ l & + \end{matrix}$

*Nachuntersuchung 10. X. 1930.* Abgesehen von einem in diesem Sommer im Kreuz lokalisierten Schmerz, dessentwegen Pat. einige Tage zu Bett liegen musste, war sie seit ihrer Heimkehr aus dem Spital vollständig symptomfrei.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & (+) \\ l & + \end{matrix}$

*Fall 12.*

N. A., 34 Jahre alter Bauer. Aufgenommen am 21. IX. 1926, entlassen am 9. X. 1926. Im Anschluss an einen Fall vor 3 Wochen plötzlich einsetzende Beschwerden.

Spondylitis deformans.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & - \\ l & + \end{matrix}$; 28. IX. $\begin{matrix} r & - \\ l & + \end{matrix}$; 8. X. $\begin{matrix} r & (+) \\ l & + \end{matrix}$

*Fall 13.*

C. L., 30jähriger Referendar. Aufgenommen am 11. X. 1926, entlassen am 14. XI. 1926. Der Angabe nach vor 11 Jahren linkseitige Ischias. Die gegenwärtige Erkrankung trat vor 4 Wochen »fast wie ein Hexenschuss« plötzlich auf, während Pat. auf der Jagd war.

Ausgesprochene Plattfüsse. Pat. fühlt auf einem den lateralen Teil des linkes Fussrückens und die beiden lateralen Zehen umfassenden Hautgebiet Berührung mit Watte nicht und merkt keinen Unterschied zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

13. XI. Pat. kann am lateralen Rand des linken Fusses nicht bestimmt zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel unterscheiden.

*Nachuntersuchung am 10. XI. 1930.* Pat. war seit der Entlassung aus dem Spital im grossen und ganzen von Ischiasbeschwerden verschont. Er hatte jedoch manchmal während seiner anstrengenden und oft auf eine ganze Woche ausgedehnten Jagden, wenn er gleichzeitig Nässe und Kälte ausgesetzt war, Schmerzen gehabt, die von der linken Hüfte ins Bein hinunter ausstrahlten, und ausserdem ein Gefühl des Eingeschlafenseins hinter und unter dem lateralen Malleolus.

Kurze Zeit nach der Entlassung aus dem Krankenhause begann er an einem *Krampf in der linken Wadenmuskulatur* zu leiden, der ihn seit dieser Zeit ab und zu belästigt; er tritt immer nachts auf, gewöhnlich gegen Morgen, und ist so intensiv, dass Pat. dadurch aufwacht.

Keine Parästhesien. Auf einer die Dorsalseite der linken kleinen Zehe und den lateralen Rand des Fussrückens bis unter den Malleolus umfassenden Hautpartie fühlt Pat. leichte Berührungen mit Watte nicht und kann nicht immer zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel unterscheiden.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

*Fall 14.*

A. J., 31jähr. Schwerarbeiter. Aufgenommen am 19. II. 1927, entlassen am 26. III. 1927. Pat. litt früher oft an Schmerzen und Steifigkeit im Kreuz. Die gegenwärtige Erkrankung, die seit 3 Wochen besteht, trat allmählich auf.

Ausgesprochene Plattfüsse. Gefühl des Eingeschlafenseins in den drei lateralen Zehen des linken Fusses. Keine Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: r +, l —

*Nachuntersuchung am 13. XI. 1930.* Seit ein paar Monaten nach seiner Heimkehr aus dem Spital ging Pat. ohne Unterbrechung seiner Arbeit nach. Abgesehen von einem zeitweise auftretenden Schmerz im Kreuz, der nur auftrat, wenn Pat. sich der Nässe und Kälte aussetzte, war er frei von Beschwerden. Vereinzelte Male bekam er jedoch nach starker Muskelspannung während der Arbeit, meistens erst wenn er zu Bett ging, einen *Krampf in der Muskulatur der Rückseite des linken Beines, anfangs vor allem in der Wade, in der letzten Zeit hauptsächlich in der Muskulatur des Oberschenkels.* Diesen, im Anschluss an heftige Bewegungen entstehenden Krampf kann Pat. durch Massage der affizierten Muskeln beheben.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: r +, l +?

*Fall 15.*

O. ö., 60jähr. Stationsarbeiter. Aufgenommen am 22. II. 1927, entlassen am 12. IV. 1927. 3mal Hexenschuss, das erste Mal im Alter von 24 Jahren, das letzte Mal im Herbst 1926. Pat. war damals sechs Wochen lang wegen »Ischias« im linken Bein arbeitsunfähig. Die gegenwärtige Erkrankung trat am 13. XII. plötzlich beim Heben eines schweren Gegenstandes auf.

Spondylitis deformans. Mässig ausgesprochene Plattfüsse. Gefühl des Eingeschlafenseins an der Rückseite des rechten Beines vom Oberschenkel bis zur Ferse. Auf einem Hautgebiet an der Rückseite des Oberschenkels, das dessen mittlere Partie umfasst und sich von der Glutäalfalte bis hinunter in die Kniekehle erstreckt, fühlt Pat. Berührung mit Watte nicht und unterscheidet nicht zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

Achillesreflexe: r (+), l +

*Nachuntersuchung am 11. XI. 1930.* Seit der Entlassung aus dem Krankenhause vollständig arbeitsfähig und frei von Schmerzen. Wenn ihm kalt wird, bekommt Pat. ein Gefühl des Eingeschlafenseins, das längs der Rückseite des rechten Beines abwärts bis hinter den lateralen Malleolus ausstrahlt. »Wenn mir nur warm ist, ist alles gut«.

Seit wenigstens 2 Jahren ist er ab und zu durch einen *Wadenkrampf im rechten Bein belästigt*, der gewöhnlich nachts auftritt, nachdem Pat.

zu Bett gegangen ist, seltener während der Arbeit. Wenn er sitzt, hat Pat. ein Gefühl, als ob der rechte Oberschenkel auf einem Kissen ruhen würde. Auf einer die mittlere Partie des rechten Oberschenkels und der Wade abwärts bis zur Ferse medial vom lateralen Malleolus umfassenden Hautpartie bemerkt Pat. nicht immer Berührung mit Watte und unterscheidet nur schwer Kopf und Spitze einer Stecknadel.

Achillesreflexe: r —, l +

*Fall 16.*

N. V., 57jähr. ehemaliger Polizist. Aufgenommen am 17. III. 1927, entlassen am 18. V. 1927. Vor 3 Jahren recht heftige Ischiasbeschwerden im linken Bein, die sich seitdem immer noch ab und zu bemerkbar machen. Die gegenwärtige Erkrankung trat plötzlich vor 1 Woche im Anschluss an Ausgrabearbeit ein.

Spondylitis deformans. Abstumpfung des Berührungs- und Schmerzsinnes am lateralen Teil des rechten Fussrückens.

Achillesreflexe: r —, l (+)

*Nachuntersuchung am 8. X. 1930.* Abgesehen von zeitweise auftretenden Schmerzen im Kreuz war Pat. seit seiner Rückkehr nach Hause beschwerdenfrei.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: r (+), l (+)

*Fall 17.*

I. A., 41jähr. Ehefrau. Aufgenommen am 5. IV. 1927, entlassen am 4. VII. 1927. Die allmählich aufgetretenen Beschwerden nahmen seit 6 Wochen an Stärke zu.

Spondylitis deformans. Ausgesprochene Plattfüsse. Pat. hat ein Gefühl von Eingeschlafensein und Ameisenlaufen in den beiden lateralen Zehen des linken Fusses. Schmerz- und Berührungssinn sind an den beiden äusseren Zehen, am lateralen Rand des Fusses und der lateralen Oberfläche des Unterschenkels bis zur Höhe des Knies herabgesetzt.

Achillesreflexe: r +, l —

27. V. Keine Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: r +, l —

*Fall 18.*

O. J., 41jähriger Grubenarbeiter. Aufgenommen am 3. V. 1927, entlassen am 18. VI. 1927.

Die gegenwärtige Erkrankung trat am 27. IV. plötzlich beim Tragen einer schweren Last ein.

Am hinteren Teile des Unterschenkels, am lateralen Rande des rechten Fusses und in den beiden lateralen Zehen Gefühl des Eingeschlafenseins. Über den beiden lateralen Zehen und am äusseren Fussrande empfindet Pat. Berührung mit Watte nicht und unterscheidet nicht zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

Achillesreflexe: r —, l +

*Nachuntersuchung am 13. XI. 1930.* »Hexenschuss« im Januar und Juli dieses Jahres. Sept.—Okt. Spitalsbehandlung wegen rechtsseitiger Ischias. Sonst war Pat. gesund und arbeitsfähig. Seit der Entlassung war er jedoch ab und zu nach starker Muskelspannung während der Arbeit von *einem rasch vorübergehenden Krampf in der rechten Wade* belästigt. Seit seiner Rückkehr aus dem Spital hatte er besonders bei Kälte ein Gefühl des Eingeschlafenseins und der Kälte längs dem lateralen Rande des rechten Fusses.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: r —, l +

*Fall 19.*

I. P., 23jährige Ladengehilfin. Aufgenommen am 19. V. 1927, entlassen am 19. VII. 1927. Pat. war früher wegen linksseitiger Ischias an einem Krankenhause behandelt worden. Dieses Mal trat die Erkrankung vor 3 Wochen mit allmählich einsetzenden Beschwerden auf.

Spondylarthritis deformans incipiens. Pat. hat ein Gefühl des Eingeschlafenseins längs dem lateralen Rande des linken Fusses. Keine Störung der oberflächlichen Sensibilität.

Achillesreflexe: r +, l —

24. V. Keine Parästhesien. Pat. empfindet überall den Unterschied zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel, findet aber, dass Nadelstiche am linken Fuss, besonders an dessen lateraler Seite eine Strecke aufwärts gegen den Unterschenkel, weniger scharf zu fühlen sind, als am entsprechenden Gebiet des anderen Beines.

*Nachuntersuchung am 7. X. 1930.* Im ersten Jahre nach der Heimkehr aus dem Spital litt Pat. ab und zu an Schmerzen im Kreuz. Die Schmerzen waren am heftigsten, wenn sich Pat. der Zugluft ausgesetzt hatte. Seit 1 Jahre ab und zu *Krampf in der linken Wade.* Er trat nur in der Nacht auf, gewöhnlich gegen Morgen, wenn Pat. »sich streckte«.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: r +, l —

*Fall 20.*

E. N., 44jähr. Ladengehilfin. Aufgenommen am 2. VI. 1927, entlassen am 6. VIII. 1927. Pat. erkrankte allmählich vor etwas mehr als 1 Woche.

Spondylitis deformans. Ausgesprochene Plattfüsse.

Achillesreflexe: r +, l —

*Nachuntersuchung am 10. XI. 1930.* Pat. hatte nach der Entlassung aus dem Krankenhause ab und zu Schmerzen im Kreuz, gewöhnlich nur, wenn sie sich der Kälte oder Zugluft ausgesetzt hatte. Einige Monate nach der Heimkehr bekam sie eines Abends, als sie zu Bett ging, einen rasch vorübergehenden *Krampf in der linken Wade*, der anfangs mit monatelangen Intervallen auftrat, im letzten Jahre aber häufiger vorkam. Im allgemeinen trat der Krampf nachts auf, gelegentlich auch, während Pat. ausser Bett war.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: r +, l —

*Fall 21.*

A. J., 42jähr. Ehefrau. Aufgenommen am 3. VI. 1927, entlassen am 23. VI. 1927.

Beschwerden, die sich allmählich einstellten, seit April 1926.

Achillesreflexe: r +, l —

*Nachuntersuchung am 31. X. 1930.* Seit der Rückkehr nach Hause symptomfrei.

Achillesreflexe: r +, l +

*Fall 22.*

O. C., 62jähriger Pfarrer. Aufgenommen am 3. VI. 1927, entlassen am 25. VI. 1927.

Pat. erkrankte vor einer Woche plötzlich an »Hexenschuss«.

Spondylitis deformans. Das rechte Bein kürzer als das linke, angeblich nach einem Unfall, den er als Kind von einigen Jahren erlitten hatte.

Achillesreflexe: r +, l —

*Nachuntersuchung am 2. XII. 1930.* Seit der Heimkehr ab und zu Schmerzen im Kreuz.

Achillesreflexe: r +, l —

*Fall 23.*

J. L., 54jähr. Schwerarbeiter. Aufgenommen am 30. VI. 1927, entlassen am 22. VIII. 1927.

Pat. litt vor 3 Jahren an Schmerzen im Kreuz und das linke Bein hinunter. Die gegenwärtige Erkrankung trat vor 2 Wochen plötzlich während der Arbeit ein.

Spondylitis deformans. Mässig ausgesprochene Plattfüsse. Stechen in den drei lateralen Zehen des linken Fusses.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

*Fall 24.*

H. K., 49jähr. Schwerarbeiter. Aufgenommen am 2. VIII. 1927, entlassen am 10. IX. 1927. Die gegenwärtigen Beschwerden traten vor 5 Wochen allmählich ein.

Spondylitis deformans. Pat. klagt über ein Gefühl des Eingeschlafenseins am lateralen Teile des rechten Fussrückens und am Unterschenkel. Hier empfindet er Berührung mit Watte nicht und unterscheidet nicht zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & ++ \\ l & + \end{matrix}$

7. IX. Kann Berührung mit Watte überall fühlen und unterscheidet zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel, gibt aber an, dass Nadelstiche an der Aussenseite des rechten Fusses und Unterschenkels schwächer empfunden werden als auf der linken Seite.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & + \end{matrix}$

*Nachuntersuchung am 21. X. 1930.* Seit seiner Rückkehr nach Hause vollständig arbeitsfähig. Vor Eintreten schlechten Wetters Schmerzen im Kreuz, die gegen den linken Oberschenkel ausstrahlen. In den nächsten zwei Monaten nach der Heimkehr, aber dann nicht mehr, war Pat. recht stark durch einen oft sehr *schweren Krampf* in der r. Wade belästigt. Der Krampf trat mitunter am Tage auf, meistens jedoch in der Nacht oder gegen Morgen, bevor Pat. aufstand.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & + \end{matrix}$

*Fall 25.*

N. A., 41jähr. Maschinenmeister. Aufgenommen am 18. X. 1927, entlassen am 20. XII. 1927. Im Jahre 1913 3 Monate lang Spitalsbehandlung wegen Ischias im linken Bein. Jetzt ähnliche Beschwerden, die seit dem Herbst 1926 allmählich zunahmen.

Plattfüsse, aber wenig ausgesprochen. Pat. gibt an, er habe in der r. Ferse das Gefühl, als wenn sie »schliefe«. »Es sticht bei Berührung der Haut«.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & + \end{matrix}$; 20. X. $\begin{matrix} r & + \\ l & (+) \end{matrix}$; 24. X. $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$; 19. XII. $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

19. XII. Keine Parästhesien.

*Nachuntersuchung am 1. XI. 1930.* Pat. fühlte seit der Rückkehr nach Hause eine gewisse Schwäche im linken Bein und hatte ab und zu bei

anstrengender Arbeit Schmerzen in diesem. Er war jedoch die ganze Zeit hindurch vollständig arbeitsfähig.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

*Fall 26.*

J. N., 56jähr. Bauer. Aufgenommen am 10. XI. 1927, entlassen am 5. I. 1928.

Im Jahre 1921 Spitalsbehandlung wegen rechtsseitiger Ischias. Die gegenwärtigen Beschwerden hatten sich vor mehr als ½ Jahre allmählich eingestellt.

Spondylitis deformans. Parästhesien im rechten Fuss; keine Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & - \\ l & + \end{matrix}$

*Nachuntersuchung am 21. X. 1930.* Symptomfrei und vollständig arbeitsfähig.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & (+) \\ l & + \end{matrix}$

*Fall 27.*

H. N., 43jähr. Strassenbahnführer. Aufgenommen am 5. I. 1928, entlassen am 14. III. 1928. Im Jahre 1919 14 Tage wegen linksseitiger »Ischias« bettlägerig. Ab und zu »Hexenschuss«, das letzte Mal vor 3 Jahren. Die gegenwärtigen, allmählich aufgetretenen Beschwerden bestanden seit Oktober 1927.

Pat. klagt über ein Gefühl des Eingeschlafenseins im linken Fuss. Er fühlt am lateralen Teil des linken Fussrückens und ein Stück am Unterschenkel hinauf weder Berührung mit Watte noch einen Unterschied zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & (+) \end{matrix}$; 7. I. $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$; 9. III. $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

18. II. Pat. gibt an, besseres Gefühl im Fuss zu haben als bisher; ebenso in den Zehen, die »richtig empfindlich« zu werden beginnen.

24. II. Immer noch »Gefühl der Empfindlichkeit« in den Zehen und aufwärts an der Aussenseite des linken Unterschenkels. »Es sticht hier wie Nähnadeln« bei Berührung der Haut.

Pat. kann Berührung mit Watte weiter nur schwer erkennen, unterscheidet aber zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

7. III. Nach Angabe des Patienten fühlt er auf dem Gebiete der früheren Sensibilitätsstörungen Berührung mit Watte schwächer als an der entsprechenden Partie des rechten Fusses, merkt aber den Unterschied zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

*Fall 28.*

C. A., 36jähr. Ehefrau. Aufgenommen am 10. I. 1928, entlassen am 3. III. 1928. Die Beschwerden setzten plötzlich am 17. XII. 1927 bei einer Bewegung ein, die jedoch nicht anstrengend war.

Ausgesprochene Plattfüsse. Pat. gibt an, dass das Gefühl am rechten Bein seit dem 20. XII. herabgesetzt war. Am rechten Unterschenkel bis zur Kniehöhe empfindet sie Berührung mit Watte nicht und kann auf diesem Gebiete nur unsicher zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel unterscheiden.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & - \\ l & + \end{matrix}$

3. II. Nach Angabe der Patientin wird sie nachts von einem Gefühl des Brennens an der Aussen- und Vorderseite des rechten Unterschenkels belästigt. Berührung mit Watte an dieser Hautpartie wird am rechten Bein stärker empfunden als am linken. Am lateralen Teil des rechten Fussrückens und ein Stück am Oberschenkel hinauf wird Berührung mit Watte nicht gefühlt.

8. II. Auf einem Gebiete des lateralen Teiles des Fussrückens fühlt Pat. es nicht, wenn sie mit Watte berührt wird.

16. II. Keine Sensibilitätsstörung am rechten Unterschenkel oder Fuss.

*Nachuntersuchung am 29. IX. 1930.* Pat. war nach der Heimkehr aus dem Spital beschwerdenfrei, wenn man von einem ab und zu, *gewöhnlich im rechten, gelegentlich aber auch im »gesunden« Bein auftretenden Wadenkrampf* absieht. Er tritt im allgemeinen nur nachts auf und kann so stark sein, dass die Patientin aufwacht. Ausnahmsweise kann er sich aber auch im Laufe des Tages einstellen, wenn Pat. ausser Bett ist.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & - \\ l & + \end{matrix}$

*Fall 29.*

G. O., 41jähr. Grubenarbeiter. Aufgenommen am 23. I. 1928, entlassen am 25. II. 1928.

Im Mai 1927 Hexenschuss. Seit dieser Zeit nicht gesund, sondern zeitweise wegen »Ischias«-Schmerzen arbeitsunfähig.

Mässig ausgesprochene Plattfüsse. Pat. empfindet am lateralen Teil des rechten Fusses Berührung mit Watte nicht, dagegen gibt er den Unterschied zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel nur ein paar Mal unrichtig an.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & - \\ l & + \end{matrix}$

7. II. Eine gewisse Unsicherheit bei Beurteilung von Berührung mit Watte hinter dem äusseren Malleolus.

25. II. Der Patient merkt überall Berührung mit Watte und unterscheidet zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

*Nachuntersuchung am 9. X. 1930.* Seit der Rückkehr nach Hause symptomfrei und vollständig arbeitsfähig. Vor Eintreten von schlechtem Wetter ein Gefühl des Eingeschlafenseins längs dem lateralen Rande des rechten Fusses.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & (+) \\ l & + \end{matrix}$

*Fall 30.*

A. O., 68jähr. Werkführer. Aufgenommen am 21. V. 1928, entlassen am 7. VII. 1928.

Beschwerden, die sich seit 1 Monat allmählich einstellten.

Spondylitis deformans.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

*Fall 31.*

A. A., 48jähriger Bauer. Aufgenommen am 4. VI. 1928, entlassen am 30. VI. 1928.

Seit 14 Tagen allmählich eintretende Beschwerden.

Spondylitis deformans.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

*Nachuntersuchung 29. X. 1930.* Im August 1929 »Hexenschuss« mit Beschwerden durch einige Tage. Sonst war Pat. symptomfrei und vollständig arbeitsfähig.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & + \end{matrix}$

*Fall 32.*

A. J., 63jähr. Ehefrau. Aufgenommen am 25. VI. 1928, entlassen am 31. VII. 1928.

Pat. erkrankte vor 1 Woche mit Beschwerden, die sich allmählich entwickelten.

Spondylitis deformans. Ausgesprochene Plattfüsse. Gefühl des Eingeschlafenseins längs der Aussenseite des linken Beines und Fusses.

Keine Sensibilitätsstörung.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

17. VII. Pat. empfindet Berührung mit Watte am lateralen Rande des Fussrückens gar nicht und unterscheidet nur unsicher zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

*Nachuntersuchung 26. XI. 1930.* Im Aug. 1930 bekam Pat. Hexenschuss und war gezwungen, 2 Tage lang das Bett zu hüten. Sonst war sie, abgesehen von einer gewissen Empfindungslosigkeit längs dem äusseren Rande des linken Fusses, vollständig gesund und ging ihrer Arbeit nach.

Sie war jedoch seit einiger Zeit nach ihrer Heimkehr vom Spital *ab und zu nachts von Krampf belästigt, hauptsächlich in der linken, mitunter aber auch in der rechten Wade.*

An der kleinen Zehe und der benachbarten Hautpartie des lateralen Fussrandes empfindet Pat. Berührung mit Watte nicht und unterscheidet nicht zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

Achillesreflexe: r +, l −

*Fall 33.*

C. F., 34jähr. Ehefrau. Aufgenommen am 6. VIII. 1928, entlassen am 9. IX. 1928.

Pat. hatte oft an »Hexenschuss« gelitten. Seit 3 Monaten allmählich eintretende Beschwerden.

Spondylitis deformans. Gefühl des Eingeschlafenseins in den drei lateralen Zehen des rechten Fusses. Keine »objektiv« nachweisbare Sensibilitätsstörung. Aus den Angaben der Pat. geht indes hervor, dass die Sinneseindrücke für Berührung und Schmerz längs der lateralen Seite des rechten Fusses und hinter- und unterhalb des Malleolus schwächer sind als auf der entsprechenden Hautpartie der linken Seite.

Achillesreflexe: r +?, l (+)

*Nachuntersuchung 3. XII. 1930. Ab und zu während der Nacht Wadenkrampf,* gewöhnlich nur auf der rechten, das eine oder andere Mal jedoch auch auf der linken Seite. Sonst symptomfrei.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: r +, l +

*Fall 34.*

H. V., 48jähr. Ehefrau. Aufgenommen am 27. IX. 1928, entlassen am 28. XI. 1928.

Seit 20 Jahren wiederholt »Hexenschuss«. Die gegenwärtige Erkrankung, die allmählich einsetzte, datiert 2 Monate zurück.

Mässig ausgesprochene Plattfüsse.

Achillesreflexe: r −, l +

*Nachuntersuchung 8. X. 1930.* Wenigstens 1 Jahr lang *litt Pat. an Krampf in der rechten Wade.* Er stellte sich gewöhnlich nachts ein, konnte aber nach Anstrengungen auch bei Tage auftreten. Bei Anstrengung und wenn Pat. der Kälte und Feuchtigkeit ausgesetzt war, ein Gefühl des Eingeschlafenseins längs der Aussenseite des Fusses. Sonst beschwerdenfrei.

Achillesreflexe: r −, l +

*Fall 35.*

H. S., 38jähr. Arbeiter. Aufgenommen am 16. X. 1928, entlassen am 15. XII. 1928.

Die jetzigen Beschwerden begannen plötzlich vor 1 Monat, um welche Zeit Pat. beim Tragen einer schweren Last unvermutet stolperte.

Mässig ausgesprochene Plattfüsse. Starke Varizes an den Unterschenkeln.

Achillesreflexe: $\frac{r\ (+)}{l\ (+)}$; 18. X. $\frac{r\ -?}{l\ (+)}$; 2. XI. $\frac{r\ -}{l\ +?}$; 29. XI. $\frac{r\ (+)}{l\ (+)}$

*Nachuntersuchung 17. X. 1930.* Pat. kam mit Ausnahme der ersten 2 Monate nach der Entlassung seiner Arbeit vollständig nach und hatte keinerlei krankhaften Symptome ausser Schmerzen im Kreuz, die sich im Frühjahr 1930 durch einige Zeit bemerkbar machten.

Achillesreflexe: $\frac{r\ (+)}{l\ (+)}$

*Fall 36.*

A. N., 40jähr. Vorarbeiter. Aufgenommen am 21. I. 1929, entlassen am 16. III. 1929. Vor 10 Jahren »Ischias«-Schmerzen im rechten Bein. Jetzt seit Herbst 1928 ähnliche Beschwerden im selben Bein, die sich allmählich einstellten und seitdem andauerten.

Recht ausgesprochene Plattfüsse.

Achillesreflexe: $\frac{r\ (+)}{l\ +}$

*Nachuntersuchung 18. XI. 1930.* Seit der Rückkehr nach Hause symptomfrei und vollständig arbeitsfähig.

Achillesreflexe: $\frac{r\ (+)}{l\ +}$

*Fall 37.*

L. H., 29jähriger Hafenarbeiter. Aufgenommen am 14. V. 1929, entlassen am 29. VI. 1929. Seit etwas mehr als 1 Woche plötzlich einsetzende Beschwerden.

Spondylitis deformans. Gefühl des Eingeschlafenseins im linken Fuss. Längs dem lateralen Rande desselben Fusses bemerkt Pat. weder Berührung mit Watte noch unterscheidet er zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

Achillesreflexe: $\frac{r\ +}{l\ -}$

4. VI. In der letzten Zeit zunehmendes Gefühl des Eingeschlafenseins auf der Rückseite des linken Oberschenkels. Auf einem Hautgebiete, das sich längs der mittleren Partie des Oberschenkels zwischen Glutäalfalte und Kniekehle erstreckt, fühlt Pat. nicht Berührung mit dem Finger und empfindet selbst bei kräftigem Nadelstich kaum einen Schmerz.

*Nachuntersuchung 10. X. 1930.* Im Januar und Februar 1930 hatte Pat. mässige Schmerzen im Kreuz und war ausserdem ständig durch ein ge-

wisses Gefühl des Eingeschlafenseins längs dem äusseren Rande des linken Fussrückens bis unter den Malleolus belästigt.

Pat. fühlt nicht immer Berührung mit Watte und unterscheidet nur schwer Kopf und Spitze einer Stecknadel an der linken kleinen Zehe und dem lateralen Rande des Fussrückens. Ähnlich verhält es sich mit einer Hautpartie, die die mittlere Partie der Rückseite des Oberschenkels in ihrer ganzen Längsausdehnung umfasst.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

*Fall 38.*

S. O., 38jähriger Landwirt. Aufgenommen am 18. VI. 1929, entlassen am 7. VII. 1929. Im Jahre 1922 Spitalsbehandlung wegen rechtsseitiger Ischias. Die jetzigen Beschwerden stellten sich allmählich vor 1 Monat ein und haben dann nach und nach an Intensität zugenommen.

Ausgesprochene Plattfüsse.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & (+) \\ l & + \end{matrix}$; 25. VI. $\begin{matrix} r & + ? \\ l & + \end{matrix}$; 8. VII. $\begin{matrix} r & - \\ l & + \end{matrix}$; 16. VII. $\begin{matrix} r & - \\ l & + \end{matrix}$

*Nachuntersuchung 17. XI. 1930.* Pat. war seit seiner Heimkehr vollständig arbeitsfähig und hatte, abgesehen von einer gewissen Steifigkeit im Rücken nach anstrengender Arbeit in gebeugter Stellung, keine Beschwerden.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & - \\ l & + \end{matrix}$

*Fall 39.*

B. F., 37jähriger Bauer. Aufgenommen am 22. VII. 1929, entlassen am 29. IX. 1929. Im Januar dieses Jahres fiel Pat. eine Treppe hinab. Im Anschluss daran traten die gegenwärtigen Beschwerden auf und nahmen dann allmählich an Intensität zu.

Mässig ausgesprochene Plattfüsse. Pat. hat ein Gefühl des Eingeschlafenseins im linken Bein. Auf einem Hautgebiet längs dem lateralen Rande des linken Fusses, ein Stück aufwärts am Unterschenkel lateral von der Achillessehne, fühlt Pat. Berührung mit Watte nicht und unterscheidet nicht zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

31. VIII. Keine »objektiv« nachweisbare Sensibilitätsstörung. Pat. gibt aber an, dass er an der Stelle der früheren Sensibilitätsstörung weniger deutlich fühle als an der entsprechenden Stelle des anderen Fusses.

*Nachuntersuchung 7. XI. 1930.* Seit der Heimkehr arbeitsfähig und im grossen und ganzen beschwerdenfrei. Pat. bekam jedoch die ganze Zeit hindurch fast jeden Morgen *einen Krampf in der linken Wade*, wenn er sich beim Aufwachen streckte.

Keine Parästhesien. Längs dem lateralen Rande der Dorsalseite des

linken Fusses reagiert Pat. deutlich weniger stark auf Nadelstiche und empfindet angeblich Berührung mit Watte schwächer.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

*Fall 40.*

R. S., 25jähr. Ehefrau. Aufgenommen am 24. VII. 1929, entlassen am 31. VIII. 1929. Von Oktober 1928—März 1929 ähnliche Beschwerden wie die jetzigen, die im Anschluss an ein schweres Heben vor 3 Wochen entstanden.

Mässig ausgesprochene Plattfüsse. Pat. litt an Stechen und einem Gefühl des Eingeschlafenseins im linken Fusse. Auf einem Hautgebiet hinter dem linken lateralen Malleolus unterscheidet Pat. nur schwer zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel und bemerkt Berührung mit Watte nicht.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

21. VIII. Keine Parästhesien. Auf einem dreieckigen Gebiet hinter und unter dem linken lateralen Malleolus, das nach vorn von einer den Malleolus schräg schneidenden Linie begrenzt ist, fühlt Pat. weder Berührung mit Watte noch unterscheidet sie zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

*Nachuntersuchung 15. XI. 1930.* Pat. hatte seit der Rückkehr nach Hause im Dez. 1929 und Aug. 1930 Rezidiven ihrer Ischiasbeschwerden, die jedoch weniger ausgesprochen waren als diejenigen während ihres Aufenthaltes am hiesigen Krankenhause. Beide Male war sie 14 Tage bettlägerig. Pat. fühlt ständig eine gewisse Steifigkeit im Rücken, besonders nach Arbeit in gebeugter Stellung, oder wenn sie sich nach einer längeren Weile des Stillsitzens erhebt. Ab und zu, besonders bei Witterungsumschlag, ein gewisses Gefühl des Eingeschlafenseins im linken Unterschenkel bis hinunter in die Zehen.

Auf einem, den lateralen Rand der Dorsalseite des linken Fusses sowie die Vorder- und Aussenseite des Unterschenkels bis zum Capitulum fibulae hinauf umfassenden Hautgebiet, das vorn von einer den Malleolus schneidenden Linie, nach hinten durch die Achillessehne begrenzt ist, empfindet Pat. Berührung mit Watte nicht und unterscheidet nicht zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

*Fall 41.*

S. N., 41jähr. Ehefrau. Aufgenommen am 21. VIII. 1929, entlassen am 3. X. 1929.

Beschwerden, die sich am 15. IX. 1928 bei einer heftigen Bewegung plötzlich einstellten.

Plattfüsse, aber wenig ausgesprochen. Parästhesien in Form von Stechen und Brennen längs der Rückseite des rechten Beines bis hinunter in den Fuss. Auf einem Hautgebiete, das einerseits die drei lateralen Zehen, den lateralen Rand des Fussrückens und die Aussenseite des Unterschenkels bis zum Niveau des Knies, anderseits die mittlere Partie der Rückseite des Beines von der Ferse bis zur Glutäalfalte umfasst, merkt Pat. nicht Berührung mit Watte und unterscheidet nicht zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & - \\ l & + \end{matrix}$

*Nachuntersuchung 2. XI. 1930.* Pat. litt ab und zu an Schmerzen im Kreuz, war aber vor allem, besonders bei schlechtem Wetter, im rechten Bein von einem schnurrenden Gefühl belästigt, das längs der Rückseite des Oberschenkels hinunter gegen den Fuss ausstrahlte. Sensibilitätsstörung von derselben Ausdehnung wie während des Spitalsaufenthaltes, jedoch nicht so intensiv wie früher, da Pat. jetzt auch einen mit mässiger Kraft ausgeführten Nadelstich als Schmerz empfindet.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & - \\ l & + \end{matrix}$

*Fall 42.*

J. H., 46jähr. Schreiner. Aufgenommen am 27. IX. 1929, entlassen am 20. XI. 1929.

Seit 4 Monaten im linken Bein Beschwerden, die allmählich intensiver wurden.

Deutliche Plattfüsse. Keine Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & + \end{matrix}$

3. X. Unter dem linken Malleolus und längs dem lateralen Rande des Fussrückens bemerkt Pat. nicht Berührung mit Watte, unterscheidet aber zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & +++ \end{matrix}$

15. X. Pat. bemerkt auf dem Gebiete der früheren Sensibilitätsstörung Berührung mit Watte, gibt aber spontan an, dass er die Berührung hier schwächer fühlt.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & ++ \end{matrix}$

17. XI. Keine Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & + \end{matrix}$

*Nachuntersuchung 25. XI. 1930.* Seit der Heimkehr symptomfrei und vollständig arbeitsfähig.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & + \end{matrix}$

*Fall 43.*

V. M., 29jähr. Grubenarbeiter. Aufgenommen am 2. XII. 1929, entlassen am 4. II. 1930. Seit 4 Monaten allmählich an Intensität zunehmende Beschwerden.

Auf einem zwei bis drei Zentimeter breiten Hautgebiet längs dem lateralen Rande des linken Fussrückens bemerkt Pat. nicht Berührung mit Watte und unterscheidet schwer zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

8. I. 1930. Keine Sensibilitätsstörung.

*Nachuntersuchung 15. XII. 1930.* Seit der Rückkehr nach Hause steht Pat. in voller Arbeit und ist symptomfrei.

Keine Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

*Die klinischen Erscheinungen der Ischias während des Spitalsaufenthaltes und der spätere Gesundheitszustand der Patienten.*

Das Untersuchungsmaterial umfasst im ganzen 110 Ischiaspatienten, die in den Jahren 1925—1929 an der medizinischen Abteilung des Krankenhauses behandelt worden waren. In diesem Ischiasmaterial wiesen nicht weniger als 43 Patienten in der einen oder anderen Beziehung »Ausfallserscheinungen« vom Nervensystem auf. Diese Ziffer kann verhältnismässig hoch erscheinen, dürfte aber vielleicht ihre Erklärung in der Auswahl der Patienten finden. Abgesehen von solchen leicht Erkrankten, deren Behandlung in ihrem Heim wegen sozialer Verhältnisse nicht durchführbar war, wurden infolge Platzmangels nur schwerere Fälle zur Behandlung an der Abteilung aufgenommen. Die Patienten wurden, wie aus den in die Kasuistik aufgenommenen Krankengeschichten hervorgeht, einerseits während ihres Spitalaufenthaltes wiederholt neurologisch untersucht, und anderseits, in dem Ausmasse wie es sich durchführen liess, bei der 5—1 Jahre nach dem Zeitpunkte der Aufnahme ins Krankenhaus vorgenommenen Nachuntersuchung. Es liegt in der Natur der Sache, dass es nicht möglich war, alle Patienten nachzuuntersuchen. Einige waren im Laufe der Zeit gestorben, andere waren unauffindbar oder an einen weitentfernten Ort

verzogen, und schliesslich weigerten sich einzelne, sich zu neuerlicher Untersuchung einzufinden. In 34 Fällen gelang es jedoch, eine Nachuntersuchung auszuführen.

Bevor ich auf das eigentliche Thema meines Aufsatzes, die »Neuritis«-Symptome bei Ischias, eingehe, dürfte die Darlegung einiger allgemeiner Betrachtungen über das untersuchte Material berechtigt sein. Von den in der Kasuistik zusammengestellten 43 Patienten wiesen 35 (81,4 %) Krankheitszustände auf, die nach *Lindstedt* eine gewisse ätiologische Rolle bei der Entstehung von Ischias spielen sollen. Nicht weniger als 23 hatten mehr oder weniger ausgesprochene Plattfüsse. Einer von diesen litt ausserdem an starken Varizes an den Unterschenkeln, 6 hatten eine radiologisch verifizierte Spondylitis deformans, welche Krankheit unter den übrigen Ischiaspatienten in weiteren 10 Fällen diagnostiziert wurde. Ein Patient wies röntgenologische Zeichen einer Spondylarthritis auf, ein anderer hatte eine recht schwere Epidydimitis. In 8 Fällen waren keine krankhaften Veränderungen der Wirbelsäule oder der unteren Extremitäten nachweisbar.

Die Krankheit begann bei 26 Patienten allmählich, in 17 Fällen trat sie plötzlich ein, meistens im Anschluss an schwereres Heben und gleichzeitiges Stolpern. In seinem klinischen Auftreten hatte das Krankheitsbild, das die Patienten bei ihrer Aufnahme ins Krankenhaus aufwiesen, keine Eigentümlichkeiten gezeigt. Der für Ischias wohlbekannte Typus von Schmerzen in der Hüfte, mit Ausstrahlung nach unten an der Rückseite des Beines, fand sich bei sämtlichen Fällen. Einige Patienten gaben an, dass die ersten Schmerzempfindungen in der Wade aufgetreten waren. Lasègues Phänomen war mit 2 Ausnahmen in sämtlichen Fällen nachweisbar. Einer von diesen beiden Patienten hatte jedoch früher bei einer poliklinischen Konsultation einen positiven Lasègue aufgewiesen, der andere hatte vor der Aufnahme ins Krankenhaus drei Wochen lang zu Hause zu Bett gelegen. Druckempfindlichkeit, vor allem in den Glutäal- und Wadenmuskulatur lokalisiert, bestand bei einer nicht unbedeutenden Anzahl von Patienten. Wenn ich von Kontraktionszuständen in der Muskulatur der Lumbal- und Glutäalregion

absehe, war es mir dagegen nur ausnahmsweise möglich, Konsistenzveränderungen in anderen Muskelgruppen nachzuweisen.

Was den weiteren Verlauf der Krankheit betrifft, so konnte ich, wie schon hervorgehoben wurde, in 34 von 43 Fällen, durch Nachuntersuchungen Kenntnis darüber erhalten. Alle diese Patienten waren nach ihrer Heimkehr arbeitsfähig, aber nur 8 vollständig symptomfrei. Rezidiven traten bei 3 Patienten auf, 3 wurden von »Hexenschuss« betroffen, und weitere 12 litten ab und zu an Schmerzen, die gewöhnlich im Kreuz lokalisiert waren und manchmal längs der Rückseite des früher kranken Beines ausstrahlten. (Tabelle 1).

TABELLE 1

Gesundheitszustand der 34 nachuntersuchten Patienten nach ihrer Heimkehr

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Gesund ..... | 1[1]) | — | — | 8 | 9 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 21 | — | — | | | | | | | | |
| Ischiasrezidiv ... | — | 2 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 18 | — | — | — | — | — | | | | | | | | |
| „Hexenschuss“ . | — | — | 7 | — | — | — | — | — | — | — | — | 18 | — | — | — | — | — | | | | | | | | |
| „Schmerzen“ ... | — | — | — | — | — | — | 11 | 13 | 14 | — | 16 | — | 19 | 20 | — | 22 | 24 | | | | | | | | |
| Wadenkrampf... | — | — | — | — | — | 10 | — | 13 | 14 | 15 | — | 18 | 19 | 20 | — | — | 24 | | | | | | | | |
| Parästhesien .... | — | — | — | — | — | — | — | 13 | — | 15 | — | 18 | — | — | — | — | — | | | | | | | | |

Fortsetzung

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Gesund ..... | — | 26 | — | — | — | — | — | — | — | 36 | — | — | — | — | — | 42 | 43 | | | | | | | | |
| Ischiasrezidiv ... | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 40 | — | — | — | | | | | | | | |
| „Hexenschuss“ . | — | — | — | — | 31 | 32 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | | | | | | | |
| „Schmerzen“ ... | 25 | — | — | — | — | — | — | — | 35 | — | 37 | 38 | — | 40 | — | — | — | | | | | | | | |
| Wadenkrampf ... | — | — | 28 | — | — | 32 | 33 | 34 | — | — | — | — | 39 | — | 41 | — | — | | | | | | | | |
| Parästhesien .... | — | — | — | 29 | — | 32 | — | 34 | — | — | 37 | — | — | 40 | 41 | — | — | | | | | | | | |

Von besonderem Interesse ist die Neigung zu *Krampf,* die sich bei einer nicht geringen Zahl von Patienten nach der Heimkehr aus dem Spital einstellte. Vorher hatten sie niemals an ähnlichen Beschwerden gelitten. Da dieser Folgezustand von Ischias, soweit ich finden konnte, früher in der Literatur nicht in Erörterung gezogen worden ist, dürfte eine eingehendere Be-

[1]) Die Ziffern geben die Nr. des Patienten in der Kasuistik an.

handlung der Frage wünschenswert sein. Krampf kam bei nicht weniger als 13 von den 34 nachuntersuchten Patienten vor. Einige konnten sich nicht an den Zeitpunkt seines ersten Auftretens erinnern, die Mehrzahl gab jedoch an, dass er schon in der nächsten Zeit nach der Entlassung aus dem Krankenhause begonnen hatte. Mit einer Ausnahme hatten die Patienten bei der späteren Nachuntersuchung immer noch Beschwerden durch Krampf.

In sämtlichen Fällen war der Krampf in der Wadenmuskulatur des früher kranken Beines lokalisiert, in 3 Fällen hatte er aber auch die »gesunde« Extremität ergriffen. Nur einmal waren die Muskeln an der Rückseite des Oberschenkels beteiligt. Bei zwei Patienten stellte sich der Krampf nur bei körperlicher Arbeit ein. In allen anderen Fällen entstand er, wenn die Patienten sich morgens beim Erwachen »streckten«, bei einigen Patienten konnte er aber auch im Schlaf auftreten, und zwar mit einer solchen Intensität, dass sie erwachten. Bei manchen von ihnen stellte sich der Krampf aber ausserdem auch bei Tage ein, und zwar immer im Anschluss an eine heftigere oder anstrengendere Bewegung.

Da die vorgenommenen Nachuntersuchungen nur Fälle mit »Ausfallserscheinungen« vom Nervensystem umfassen, liegt der Gedanke nahe, dass vielleicht nur Ischiaspatienten dieser Kategorie von den geschilderten Krampfzuständen befallen werden. Dass dies nicht immer zutrifft, geht indes aus der nachstehenden Krankengeschichte hervor.

V. S., 43jähriger Schwerarbeiter, der im Jahre 1928 wegen linksseitiger Ischias an der medizinischen Abteilung behandelt worden war, kam am 19. XI. 1930 wegen derselben Krankheit zur Wiederaufnahme. Weder beim ersteren noch beim letzteren Spitalsaufenthalt waren Sensibilitätsstörungen nachweisbar, die Achillesreflexe waren beide Male normal. Seit der Entlassung aus dem Krankenhause im Jahre 1928 litt Pat. an Krampf in der Muskulatur der linken Wade. Ab und zu waren auch die Muskeln der Rückseite des Oberschenkels betroffen. Der Krampf war zeitweise recht heftig und stellte sich gewöhnlich ein, wenn Pat. sich beim Aufwachen »streckte«.

Krampfzustände der oben geschilderten Art können also auch bei Ischiaspatienten auftreten, die keine »Neuritis«-Sym-

ptome aufweisen. Wie oft dies vorkommt, darüber kann ich mich selbstverständlich nicht äussern, da keine Untersuchungen in dieser Richtung ausgeführt wurden. Übrigens dürfte beachtenswert sein, dass der Krampf bei 3 von den nachuntersuchten Patienten, wie schon hervorgehoben wurde, beiderseits auftrat, also auch in dem Bein, das keine Zeichen von Ischias aufgewiesen hatte.

Ischias wird im allgemeinen für ein relativ harmloses Leiden gehalten, welche Auffassung insofern berechtigt sein mag, als die Krankheit seltener zu dauernder Invalidität führt. Aus dem oben Angeführten geht indes mit aller gewünschten Deutlichkeit hervor, dass sich die Patienten selbst nach glücklich überstandener Krankheit in keiner allzu beneidenswerten Situation befanden. Schon das Verhalten, dass von den 34 nachuntersuchten Patienten, die bei der Entlassung aus dem Krankenhause mit einer einzigen Ausnahme subjektiv beschwerdenfrei waren, mehrere neuerlich an Ischias oder Hexenschuss erkrankten, bringt ein nicht zu unterschätzendes, wenn auch vorübergehendes Leiden mit sich. Noch lästiger waren indes die nicht selten schweren Zustände von Wadenkrampf, die im Rücken und in den Beinen lokalisierten Schmerzen und schliesslich die in einer Reihe von Fällen recht irritierenden Parästhesien. Dass das Resultat der Nachuntersuchung für mich eine Überraschung bedeutete, muss ich vorbehaltlos zugeben, da ich früher derselben Ansicht war wie *Jansen,* dass man den Patienten durch seine Behandlung in den meisten Fällen wirklich andauernde Gesundheit wieder verschafft. Es ist indes möglich, dass nur solche Ischiaspatienten, die »Neuritis«-Symptome aufweisen, so ungünstig gestellt sind, wie es die Nachuntersuchungen ergaben, eine Frage, die sich selbstverständlich nicht ohne speziell darauf eingestellte Untersuchungen beantworten lässt.

*Das klinische Auftreten und die spätere Entwicklung der »Neuritis«-Symptome.*

»Neuritis«-Symptome konnten, wie schon hervorgehoben, in 43 von 110 Ischiasfällen nachgewiesen werden. Alle diese Patienten wiesen solche Störungen des Achillesreflexes auf, dass

sie als pathologisch zu bezeichnen waren. In dieser Gruppe nehmen 2 Patienten (Fall 24 und 42) insofern eine Sonderstellung ein, als sie die einzigen Fälle sind, die eine Steigerung des Reflexes zeigten. Bei der Aufnahme wies der letztere Patient an beiden Beinen normale Reflexe auf. Allmählich trat indes am kranken Beine eine Steigerung des Achillesreflexes auf, die ihr Maximum ungefähr nach 2 Wochen erreichte und dann langsam abklang. Nach 6 Wochen zeigten die Achillesreflexe wieder normale Stärke. Pat. Nr. 24 hatte schon bei der Aufnahme eine Steigerung des Achillesreflexes. Nach 5 Wochen wieder normale Reflexverhältnisse.

Die übrigen 41 Patienten wiesen alle eine Abschwächung oder völligen Ausfall des Achillesreflexes auf. Das Auftreten einer solchen Reflexstörung oder ihre Verstärkung geschah in gewissen Fällen erst während des Spitalaufenthaltes. So erlosch bei 2 Patienten (Fall 27 und 38) ein bei der Aufnahme ins Krankenhaus abgeschwächter Achillesreflex, beim ersteren nach 2 Tagen, beim letzteren nach 3 Wochen. In drei anderen Fällen (Nr. 11, 25 und 35) waren die Achillesreflexe bei der ersten Untersuchung an den beiden Extremitäten gleich stark, verschwanden aber später am kranken Bein binnen 3, resp. 1 und 2 Wochen vollständig. Nur in einem Falle (Nr. 15) konnte bei den vorgenommenen Nachuntersuchungen nachgewiesen werden, dass eine Verschlechterung in den Reflexverhältnissen später eintrat, indem ein bei der Entlassung aus dem Krankenhause schon abgeschwächter Reflex dann ganz ausfiel.

Wie bald kann sich ein vollständig erloschener Achillesreflex wieder einstellen? Fall 2 und 35 beleuchten diese Frage. Beim ersteren Patienten trat ein normaler Reflex schon nach 2, beim letzteren im Laufe von 4 Wochen ein. Beide Patienten wiesen bei der 5 resp. 2 Jahre später ausgeführten Nachuntersuchung normale Reflexe auf. Patient Nr. 35 bietet insofern ein gewisses Interesse, als er in meinem Material der einzige Fall mit einem bei der ersten Untersuchung normalen Achillesreflex ist, wo sich die Zeitdauer für sein Erlöschen (2 Wochen) und für die spätere Rückkehr zu normaler Stärke (4 Wochen) feststellen liess. In zwei weiteren Fällen (Nr. 3 und Nr. 12) kam der Achilles-

reflex, wenn auch in abgeschwächter Form, nach 5 resp. 17 Tagen wieder. Das spätere Geschick der Patienten ist unbekannt, da sie sich nicht zur Nachuntersuchung einstellten.

Wie lange kann ein erloschener oder abgeschwächter Reflex in diesem Verhalten unverändert verbleiben, und wie gestaltet sich die Reflexstörung überhaupt in der Zukunft? Die nachstehende tabellarische Zusammenstellung gewährt einen Einblick in diese Verhältnisse.

TABELLE 2

Während des Spitalsaufenthaltes erloschener Achillesreflex

| Unverändertes Verhalten | | Wiederaufgetreten |
|---|---|---|
| bei 1 Pat.-Fall 1 ..... | 5 Jahre danach | — — — — — — — — |
| - 4 - - 7, 9, 10, 13 ..... | 5—4 - - | bei 2 Pat.-Fall (11)[1]), 21 |
| - 5 - - 18, 19, 20, 22, 25 . | 4—3 - - | - 3 - - (14), (16), 31 |
| - 3 - - 28, 32, 34..... | 3—2 - - | - 2 - - (26), (29) |
| - 6 - - 37, 38, 39, 40, 41, 43 ..... | 2—1 - - | — — — — — — — — |

TABELLE 3

Während des Spitalsaufenthaltes abgeschwächter Achillesreflex

| Unverändertes Verhalten | Wiederaufgetreten mit normaler Stärke | |
|---|---|---|
| bei 1 Pat.-Fall 8..... | 5-4 Jahre danach | — — — — — — — |
| — — — — — — — — — — — — | 3-2 - - | bei 1 Pat.-Fall 33 |
| bei 1 Pat.-Fall 36..... | 2-1 - - | — — — — — — — |

Rechnet man die 5 Patienten (2, 15, 24, 35 und 42) ab, deren Reflexverhältnisse schon erörtert wurden, so erübrigen 29 Patienten mit Ausfall oder Abschwächung des Achillesreflexes, die nachuntersucht wurden. Wie aus der tabellarischen Zusammenstellung hervorgeht, haben 2 von ihnen wieder normalen Reflex bekommen, und bei 5 weiteren hat sich eine frühere Reflex-

[1]) Die Klammern um die Patientennummern bedeuten, dass sich der bei diesen Patienten während des Spitalsaufenthaltes erloschene Achillesreflex bei der Nachuntersuchung wieder, wennauch nicht mit normaler Stärke, hervorrufen liess.

störung insofern gebessert, als sich ein erloschener Reflex wiedereinstellte, wenngleich in abgeschwächter Form. Näher über die Zeitintervalle zu berichten, die in diesen Fällen zwischen der Feststellung der Areflexie und der später nachgewiesenen Besserung verfloss, dürfte wenig Interesse haben, da diese Besserung selbstverständlich in jedem beliebigen Moment in der dazwischenliegenden Zeit eingetreten sein kann.

In der überwiegenden Zahl der Fälle — bei nicht weniger als 21 von 28 — besteht die Reflexstörung unverändert weiter, und bei mehreren Patienten ist eine Areflexie noch 4—5 Jahre nach dem Tage nachweisbar, an welchem sie zum ersten Male festgestellt wurde. Im Falle 15 wurde eine frühere Reflexstörung in der dazwischenliegenden Zeit noch ausgesprochener.

Ich gehe nun zu den nicht selten vorkommenden *Störungen vom sensiblen System* über. Nicht weniger als 21 Patienten klagten über Parästhesien der einen oder anderen Art. In 9 Fällen — wenn ich von »subjektiven« Sensibilitätsstörungen, die bei 2 Patienten bestanden, absehe — waren sie die einzigen Äusserungen einer Affektion des sensiblen Systems. Parästhesien neben Störungen der Hautsensibilität fanden sich in 11 Fällen, Sensibilitätsstörungen ohne Parästhesien wurden bei 4 Patienten nachgewiesen. Im ganzen wiesen also nicht weniger als 26 von 43 Patienten in der einen oder anderen Form Störungen vom sensiblen System auf.

Die Parästhesien, die im allgemeinen in Form eines Gefühls von Eingeschlafensein, manchmal als Ameisenlaufen, Brennen oder Stechen auftraten, konnten von den Patienten oft nicht in einer bestimmten Hautpartie lokalisiert werden, sondern es wurde angegeben, dass sie den ganzen Fuss, den Unterschenkel oder die Rückseite des Oberschenkels umfassten. Ungefähr bei der Hälfte der Fälle wurde jedoch bestimmt angegeben, dass die Parästhesien ausschliesslich die zwei, das eine oder andere Mal die drei lateralen Zehen und den lateralen Fussrand betroffen hatten. In fast allen Fällen bestanden sie schon bei Aufnahme des Patienten ins Krankenhaus, nur zweimal stellten sie sich während des Spitalsaufenthaltes ein. Im allgemeinen verschwanden sie recht bald, nachdem die Patienten eine Zeit in Ruhe

verbracht hatten, in einer Reihe von Fällen bestanden sie jedoch noch bei der Entlassung aus dem Krankenhause, und belästigten den Patienten auch später noch durch 3—4 Jahre. Auffallend ist, welche Rolle die Temperatur- und Witterungsverhältnisse dabei spielten. So gaben 3 von diesen Patienten bei der späteren Nachuntersuchung an, dass sich nur dann, wenn sie der Kälte und Feuchtigkeit ausgesetzt gewesen waren, Parästhesien einstellten, und weitere 3, dass solche nur bei ungünstigen Witterungsumschlägen auftraten. In ein paar Fällen machten sie sich ständig und ohne augenfällige Ursache bemerkbar, in einem anderen Falle war körperliche Überanstrengung oder Abkühlung die auslösende Ursache.

TABELLE 4

Störungen der oberflächlichen Sensibilität

| bestanden bei Aufnahme ins Spital | traten während d. Spitals-aufenthaltes auf | verschwand. während d. Spitals-aufenth. | waren verschwunden | | bestanden noch |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | bei der Nachuntersuchung | | |
| bei Pat. | bei Pat. | bei Pat. | bei Pat. | nach 5-4 Jahren | bei Pat. |
| 10, 13, 15, 16 | (19), 32 | (24), (27) | 10, | | 13, |
| 17, 18, 24, 27 | 37, 42 | 28, 29 (39) | 16, 18, 19 | - 4-3 - | 15, |
| 28, 29 (33)[1] | | 42 | 33, | - 3-2 - | 32, |
| 37, 39, 40, 41, 43 | | | 43, | - 2-1 - | 37, 40, 41 |

Deutlich nachweisbare Störungen in der oberflächlichen Sensibilität wurden in 17 Fällen gefunden. Ferner gaben 2 Patienten an, dass die Schmerz- und Berührungssensationen an gewissen Hautgebieten des kranken Beines schwächer waren als am gesunden. Störungen der tiefen Sensibilität liessen sich nur

[1]) Die Klammern ( ) um die Patientennummern bedeuten, dass die Sensibilitätsstörungen mit dem bei den Untersuchungen angewendeten technischen Verfahren nicht nachweisbar waren; nach den bestimmten Angaben der Patienten waren in diesen Fällen jedoch die Eindrücke vom Berührungs- und Schmerzsinn am kranken Beine schwächer als an der entsprechenden Hautpartie des gesunden Beines.

in vereinzelten Fällen sicher feststellen. Im allgemeinen war der Berührungssinn stärker affiziert als der Schmerzsinn. In der Mehrzahl der Fälle bestanden indes auch Störungen im letzteren, bei einzelnen Fällen von solcher Intensität, dass ein kräftiger Nadelstich nicht als Schmerz aufgefasst wurde.

Bemerkenswert ist, dass die Sensibilitätsstörung bei allen Patienten, die Zeichen einer solchen aufweisen, mit einer einzigen Ausnahme auf ein und demselben Gebiete lokalisiert war, nämlich am lateralen Teil des Fusses. In ihrer grössten Ausdehnung betraf diese Sensibilitätsstörung eine Hautpartie, die die Dorsalseite der 4. und 5. Zehe umfasste — in einem Falle auch die der dritten Zehe —, ferner die entsprechende Breite des lateralen Randes des Fussrückens, und schliesslich eine sich aufwärts verschmälernde keilförmige Partie des Unterschenkels, deren Spitze einige Zentimeter über und hinter dem lateralen Malleolus lag, während ihre Grenze nach vorn von einer den Malleolus schräg schneidenden Linie, ihre Grenze nach hinten von der Achillessehne gebildet war. Eine so grosse Ausbreitung der Sensibilitätsstörung war indes nur bei ein paar Patienten vorhanden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle waren nur die beiden lateralen Zehen und der laterale Rand des Fussrückens affiziert, in einem Falle bestand eine Sensibilitätsstörung, die lediglich in der Gegend unter und hinter dem Malleolus und am angrenzenden Teil des Unterschenkels lokalisiert war. (Fall 40).

Gleichzeitig mit der gewöhnlichen Störung am Fusse konnte bei 3 Patienten ausserdem eine Sensibilitätsstörung nachgewiesen werden, welche die vordere laterale Fläche des Unterschenkels mit Begrenzung nach oben im Niveau des Condylus lateralis tibiae umfasste. Über einen vierten Patienten (Nr. 28), bei dem der Unterschenkel in ähnlicher Weise affiziert war, ist nur vermerkt: Pat. empfindet keine Berührung mit Watte am rechten Unterschenkel bis hinauf zur Höhe des Knies; er unterscheidet auf diesem Gebiet nur unsicher zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel. Nähere Angaben über die Begrenzung der Sensibilitätsstörung fehlen. Bei Wiederaufnahme meiner Tätigkeit, 3 Wochen später, litt Pat. an nächtlichen Parästhesien in Form

von brennenden Empfindungen längs der vorderen lateralen Fläche des Unterschenkels, welches Hautgebiet deutlich hyperästhetisch war. Sensibilitätsstörungen, wenn ich von der gewöhnlichen Veränderung längs dem lateralen Fussrande bis hinter den Malleolus absehe, waren damals nicht nachweisbar.

Schliesslich erübrigen 3 Patienten mit Lokalisation der Sensibilitätsstörung an der Rückseits des Beines; in einem Falle (Nr. 37) umfasste sie die mittlere Partie der Rückseite des Oberschenkels in dessen ganzer Ausdehnung von der Glutäalfurche hinunter in die Kniekehle, in einem anderen Falle (Nr. 41) die mittlere Partie der Rückseite des Ober- wie des Unterschenkels. Der 3. Patient (Nr. 15) hatte während des Spitalsaufenthaltes eine Störung wie im Falle 37, wies aber bei der vier Jahre danach vorgenommenen Nachuntersuchung eine Störung der oberflächlichen Sensibilität wie die der Patientin 41 auf. Er war übrigens der einzige Patient, bei dem die gewöhnliche, im Fusse lokalisierte Störung nicht vorlag.

Die Sensibilitätsstörungen waren im allgemeinen (bei 15 von 17 Fällen) schon bei der Aufnahme ins Krankenhaus vorhanden. Bei zwei Patienten entwickelten sie sich indes erst während des Spitalsaufenthaltes. So entstand im Falle 42 1 Woche nach der Aufnahme längs dem lateralen Rande des Fusses eine deutliche Sensibilitätsstörung, die aber nach einigen Wochen wieder verschwand; bei Patient Nr. 32 war eine ähnliche, im Laufe von 3 Wochen entstandene Störung, die Parästhesien vorausgegangen waren, noch bei der 2½ Jahre danach vorgenommenen Nachuntersuchung vorhanden. Ein dritter Patient (Fall 19), der bei der Aufnahme über ein Gefühl des Eingeschlafenseins längs dem lateralen Fussrande klagte, fühlte seiner eigenen Angabe nach einige Tage danach Nadelstiche an dieser Hautpartie weniger stark als am entsprechenden Gebiet des gesunden Beines. Bei der Nachuntersuchung, 3½ Jahre später, normale Verhältnisse. Schliesslich bekam eine Patientin (Nr. 37), die schon bei der Aufnahme die gewöhnliche Sensibilitätsstörung am Fusse aufwies, während eines ständig zunehmenden Gefühls der Empfindungslosigkeit eine so stark ausgesprochene Anästhesie und Analgesie auf der Rückseite des

Oberschenkels, dass sie Berührung mit dem Finger nicht fühlte und kaum einen Schmerz empfand, nicht einmal bei einem starken Nadelstich. Bei der ein und ein halbes Jahr danach vorgenommen Nachuntersuchung zeigte die Patientin immer noch eine deutliche, wenngleich nicht so stark ausgesprochene Herabsetzung der Sensibilität über den früher affizierten Hautpartien.

Bei den übrigen Patienten traten normale Sensibilitätsverhältnisse ein, in einem Fall nach 6 Wochen (Fall 28) und in einem anderen (Fall 29) nach 1 Monat. Bei weiteren 3 Patienten (Nr. 24, 27 und 39) stellte sich schon während des Spitalsaufenthaltes eine deutliche Besserung der Sensibilität ein, und nach 5 resp. 9 und 3 Wochen waren keine »objektiven« Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Dagegen gaben die Patienten an, dass die Eindrücke von Berührung und Schmerz an den früher affizierten Hautpartien nicht so ausgeprägt waren wie auf entsprechenden Gebieten des gesunden Beines. Bei zwei Patienten (Nr. 24 und 39) bestand dieses Gefühl noch nach 3 resp. 2 Jahren. Bei weiteren 6 Patienten waren die Sensibilitätsstörungen zur Zeit der Nachuntersuchungen verschwunden, bei 6 bestanden sie immer noch.

Die oben angeführten Untersuchungen ergeben deutlich, dass die bei Ischias vorkommenden Sensibilitäts- und Reflexstörungen jahrelang weiter bestehen können. In mehreren Fällen blieb der Achillesreflex 4—5 Jahre lang nach der durchgemachten Krankheit verschwunden, und bei einem Patienten war die während des Spitalsaufenthaltes nachgewiesene Sensibilitätsstörung noch bei der 4 Jahre danach ausgeführten Nachuntersuchung nachweisbar. Dass allem Anschein nach Störungen von beiden Arten durch noch längere Zeit anhalten können, dafür habe ich Belege aus meiner Privatpraxis. Ein sprechendes Beispiel hierfür dürfte vielleicht hier von Interesse sein.

R. R., 63jähriger Kaufmann. Pat. bekam vor 25 Jahren in unmittelbarem Anschluss an ein kaltes Bad typische Ischiasschmerzen, die von der Hüftgegend in das linke Bein hinunter ausstrahlten. Ob die Schmerzen im Anschluss an eine heftige Bewegung aufgetreten waren, daran kann Pat. sich nicht erinnern. Sie hörten nach einigen Wochen Bettruhe allmählich auf, und nach ein paar Monaten konnte Pat. seine recht anstrengenden Geschäftsreisen ohne Schwierigkeiten wieder aufnehmen.

Schon einige Tage nach der Erkrankung hatte Pat. begonnen, im linken Bein ein Gefühl des Eingeschlafenseins zu spüren, das sich längs der Rückseite des Oberschenkels in den Fuss hinunter erstreckte. Über die Sensibilitätsverhältnisse kann er natürlich selbst keine näheren Aufschlüsse geben. Er erinnert sich indes noch deutlich, dass er gar keinen Schmerz empfand, als der konsultierte Arzt ihn an der Haut der Rückseite des Oberschenkels mit einer Stecknadel stach. Er hatte sodann mehrere Jahre lang eine gewisse Empfindungslosigkeit in dieser Partie, sowie im äusseren Teile des Fusses, und noch nach 25 Jahren fühlt er, wenn er sich der Kälte aussetzt, diese Partien wie »abgestorben«.

Bei der von mir am 3. III. 1930 ausgeführten Untersuchung war folgendes festzustellen: Auf einer den mittleren Teil der Rückseite des linken Oberschenkels umfassenden Hautpartie, bis zur Glutäalfalte hinauf, merkt Pat. bei leichtem Nadelstich keinen Unterschied zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel und kann nur schwer beurteilen, ob er mit Watte berührt wird; an der dorsalen und lateralen Oberfläche der kleinen Zehe und auf einer ein paar cm breiten Hautpartie längs der Aussenseite des Fusses empfindet er weder Berührung mit Watte noch kann er sicher zwischen Kopf und Spitze einer Stecknadel unterscheiden.

Achillesreflexe: $\begin{matrix} r & + \\ l & - \end{matrix}$

Kurz zusammengefasst, handelt es sich also im vorliegenden Falle um einen Mann, der früher nach seiner eigenen Ansicht und nach der Auffassung des Arztes eine typische Ischias durchgemacht hatte, und der ¼ Jahrhundert später einerseits eine schon zum Zeitpunkte der Erkrankung nachgewiesene Sensibilitätsstörung aufweist, anderseits auch an dem früher affizierten Beine den Achillesreflex vermissen lässt. Allerdings ist nicht sicher zu beweisen, dass die nachgewiesenen Störungen in der Sensibilität und der Reflexsphäre Folge einer durchgemachten Ischias sind, da ich nicht in der Lage war, die Diagnose während der Krankheit zu stellen oder die neurologische Untersuchung zu diesem Zeitpunkte auszuführen.

Dass es sich indes höchstwahrscheinlich um eine Ischias handelte, und dass die fortbestehenden Störungen als eine Folge davon aufzufassen sind, geht einerseits aus der Diagnose des behandelnden Arztes hervor, aus der Krankheitsbeschreibung des Patienten und den Angaben über seine Reaktion auf Schmerzeindrücke, anderseits aus der Übereinstimmung der

Ausbreitung der Sensibilitätsstörung mit derjenigen, die ich in den von mir beobachteten Fällen feststellen konnte.

Eine *Zusammenfassung* der erhaltenen Untersuchungsresultate ergibt, dass von 110 am Krankenhause behandelten Ischiaspatienten 43 (39,1 %) eine Störung des normalen Achillesreflexes aufweisen. In zwei Fällen zeigt er eine vorübergehende Steigerung, in den anderen ist er abgeschwächt oder vollständig erloschen. Bemerkenswert ist, dass diese Reflexstörung, die bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten schon bei Aufnahme ins Krankenhaus bestand, sich in einigen Fällen bei Patienten, die seit der Aufnahme bettlägerig waren, erst im Beginn des Spitalsaufenthaltes entwickelte. Die Zeit, die diese Entwicklung beanspruchte, variierte zwischen zwei Tagen und drei Wochen. Ausnahmsweise traten im Laufe von einigen Wochen wieder normale Reflexverhältnisse ein. Im allgemeinen bleibt die Areflexie jahrelang unverändert bestehen, in einer Reihe von Fällen tritt aber später doch volle Wiederherstellung oder eine Besserung der Reflexverhältnisse ein.

Störungen im sensiblen System sind, wenn die Parästhesien eingerechnet werden, in 26 Fällen (22,7 %) vorgekommen, eine Affektion der oberflächlichen Sensibilität wurde bei 17 Patienten (15,5 %) nachgewiesen. Die Feststellung des Zeitraumes, der zwischen einer akuten Erkrankung und dem erstmaligen Nachweis der Sensibilitätsstörung verging, vor allem aber direkte Beobachtungen am Krankenhause ergeben, dass diese Veränderung im Schmerz- und Berührungssinne sich im Laufe einer Woche entwickeln kann. Ob sie in noch kürzerer Zeit entstehen kann, darüber geben meine Untersuchungen keinen Aufschluss. Meistens bekommen die Patienten ihre normale Sensibilität wieder, in einzelnen Fällen schon nach 1—2 Monaten, in der Mehrzahl der Fälle jedoch erst nach längerer Zeit. Bei ungefähr $\frac{1}{3}$ der Fälle bleibt die Sensibilitätsstörung, wenngleich weniger ausgesprochen, jahrelang bestehen. Bezüglich der Ausbreitung der Sensibilitätsstörung sei auf das Seite 34 Gesagte verwiesen.

Man könnte daran denken, dass die Neuritissymptome möglicherweise mit den Krankheitszuständen zusammenhängen, wel-

chen Lindstedt eine gewisse ätiologische Bedeutung beigemessen hat. Ohne selbst dazu Stellung nehmen zu wollen, da mir das Material hierfür zu klein scheint, möchte ich hervorheben, dass solche Faktoren in der Gruppe mit »Neuritis-Symptomen« (43 Pat.) in 81,4 % nachweisbar waren, unter den übrigen Ischiasfällen (67 Patienten) in 50 %. Ein akutes Einsetzen der Erkrankung war in den beiden Gruppen bei 39 % resp. 33 % vorgekommen.

*Helweg* hat in seiner Habilitationsschrift die Resultate früherer Untersuchungen über die Sensibilität und das Verhalten des Achillesreflexes bei Ischias zusammengestellt. Die Literatur der späteren Jahre enthält, soweit ich finden konnte, keine Mitteilungen über ähnliche Untersuchungen, weshalb Helwegs Zusammenstellung zu enthalten scheint, was bisher zur Entscheidung der Frage geschehen ist. Da ein Vergleich zwischen früheren Erfahrungen und den eigenen Untersuchungsresultaten von Interesse sein mag, möchte ich in aller Kürze einerseits über die von Helweg angeführten Literaturangaben, anderseits auch über das Resultat seiner eigenen Untersuchungen berichten.

*Accorneo* wies unter 126 Ischiaspatienten Achillesareflexie bei 16 % nach. Strassburger unter 37 Patienten bei 27 %. Helweg selbst hat unter 105 am Krankenhause behandelten Patienten bei 12 % eine solche Störung gefunden. In meinem eigenen Material, dass 110 Patienten umfasst, ist ein vollständiges Erlöschen des Achillesreflexes in 35 % vorgekommen, dieselbe Ziffer, die *Biro* angibt. *Lindstedt* fand Störungen des Achillesreflexes ungefähr bei ⅓ von 100 untersuchten Fällen. Ab und zu findet man verstreute Angaben in der Literatur über eine nach durchgemachter Ischias durch längere Zeit fortbestehende Achillesareflexie; soweit ich finden konnte, liegen dagegen keine systematisch durchgeführten Nachuntersuchungen eines früher beobachteten Materials vor.

Eine Störung der oberflächlichen Sensibilität war bei 15,5 % der von mir untersuchten Patienten nachweisbar. *Dubarry,* der nach *Helweg* der einzige ist, der die Frequenz der Sensibilitäts-

störungen bei Ischias ziffernmässig beleuchtete, konnte solche bei 18 (47 %) von 38 Patienten nachweisen. *Hubert-Valleroux* will geltend machen, dass bei Ischiaspatienten immer kutane Sensibilitätsstörungen vorkommen, *Phulpin* hält sie für recht häufige, aber nicht konstante Erscheinungen. *Helweg* schliesslich konnte selbst bei 7 (10 %) von 69 Krankenhauspatienten eine Anästhesie nachweisen, »die dem Innervationsgebiet eines grösseren kutanen Nervs entsprach, und bei einigen wenigen Patienten einen einzelnen kleineren, anästhetischen Fleck«. Was die Lokalisation und Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen betrifft, so sind die Ansichten hierüber, wie aus dem nachstehenden Bericht hervorgeht, sonst in hohem Grade verschieden. Welchen Wert man ihnen beimessen darf, lässt sich indes kaum entscheiden, da die zitierten Verfasser nicht die Anzahl der untersuchten Fälle angegeben haben. Während *Trousseau* sowie *Guinon* und *Parmentier* ebenso wie *Helweg* Sensibilitätsstörungen mit Lokalisation im Verbreitungsgebiet der peripheren Zweige des Nervus ischiadicus, besonders des N. peroneus, beschreiben, ist *Phulpin* der Ansicht, dass eine Begrenzung auf das Hautgebiet eines peripheren Nervs seltener ist. Häufiger sind seiner Ansicht nach die an kleineren Flecken lokalisierten Sensibilitätsstörungen; wenn grössere Hautpartien betroffen sind, findet man begrenzte Hautpartien, an welchen die Anästhesie stärker ausgesprochen ist als in den angrenzenden Gebieten; im obersten Teil der Kniekehle, dem untersten Drittel des Unterschenkels und am äusseren Rande der Planta pedis. *Hubert-Valleroux* findet die Anästhesie an kleinen Partien der Kniekehle lokalisiert, an der Innenseite des Unterschenkels und am äusseren Rande des Fusses. *Grisolle* erwähnt eine solche Störung am Dorsum pedis. *Notta* gibt an, dass er Sensibilitätsstörungen nur an kleineren Hautpartien von unregelmässiger Form und Ausbreitung gefunden habe. Schliesslich sei angeführt, dass auch *Petrén* das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen hervorhob, die nach seiner Erfahrung hauptsächlich am lateralen Teil der dorsalen Seite des Fuses und der Zehlen lokalisiert sind. *Helweg* gab bezüglich der 4 in seine Kasuistik aufgenommenen Patienten mit Sensibilitätsstörung an, dass sie bei 2 Patienten im Verbrei-

tungsgebiet des N. cutaneus surae lateralis lokalisiert war, bei einem an der Aussenseite des Unterschenkels, und beim vierten in der Peroneusregion.

Wie aus dem Angeführten mit aller Deutlichkeit hervorgeht, besteht über die Sensibilitätsstörungen bei Ischias durchaus keine Einigkeit, was einigermassen erstaunlich ist, wenn man das Gepräge der Einheitlichkeit in Betracht zieht, das meine Untersuchungsresultate durchwegs zeigen. Mehrere von den zitierten Verfassern fanden jedoch ebenso wie ich eine Sensibilitätsstörung mit Lokalisation am lateralen Fussrande des kranken Beines. Darin stimmen indes meine Untersuchungen mit denjenigen früherer Forscher überein, dass die Sensibilitätsstörungen im allgemeinen, wenn auch keineswegs ausnahmslos, nicht von schwererer Art sind.

*Einige Betrachtungen aus Anlass früher vorgebrachter Auffassungen nebst eigenen Gesichtspunkten in Bezug auf die »Neuritis«-Symptome bei Ischias.*

Wenn es sich darum handelt, zu den »Neuritis«-Symptomen bei Ischias Stellung zu nehmen, so ergibt sich vor allem folgende Frage: Lässt sich einer der von früheren Forschern gemachten Versuche zur Erklärung der Ursache für die Störungen des Achillesreflexes und der Hautsensibilität mit den von mir erreichten Untersuchungsresultaten vereinbaren? Diese Frage soll im folgenden im Zusammenhang mit einigen eigenen Betrachtungen über hierhergehörige Verhältnisse erörtert werden.

*Helweg* ist der einzige von den nordischen Forschern, der den »Neuritis«-Symptomen eine eingehendere Behandlung gewidmet hat, und da er ausserdem durch seine Einstellung zum Ischiasproblem als solchem stark von früheren Auffassungen abweicht, liegt es in der Natur der Sache, dass die von ihm vorgebrachten Anschauungen im folgenden in den Mittelpunkt der Erörterung gestellt werden sollen.

*Helweg* hebt, was schon im früheren kursorisch angeführt wurde, als seine Ansicht hervor, dass die *Achillesareflexie* ein Muskelphänomen sei, das auf intramuskulären Veränderungen im Triceps surae beruht, mögen sie nun in den motorischen Ner-

venverzweigungen oder im Muskel selbst lokalisiert sein. Seiner Ansicht nach sind diese Veränderungen durch die Milchsäureanhäufung in den Muskeln verursacht, die als eine Folge des Hyperfunktionszustandes der Muskulatur bei Ischias eintritt. Als Stütze für seine Auffassung führt er folgende klinische Beobachtungen an:

1) Sämtliche Patienten mit Areflexie weisen im Triceps surae palpable Veränderungen auf, die vermuten lassen, dass diese Muskelgruppe einem intensiven Hyperfunktionszustande ausgesetzt war, welche Annahme durch die anamnestischen Angaben bestätigt wird.

2) Der Ischiaspatient, der an dem Tage, an dem er wegen der Schmerzen seine tägliche Arbeit niederlegen muss, den Achillesreflex noch aufweist, verliert den Reflex auch später nicht, weder wenn er zu Bett liegt, noch wenn er als nicht arbeitender Patient ausser Bett ist, nicht einmal, wenn sich die Krankheit dabei verschlimmert.

3) Sportsleute, die an anstrengenden Wettläufen teilgenommen haben, weisen, besonders wenn sie weniger trainiert sind, nicht selten eine Herabsetzung oder ein Erlöschen des Patellar- und Achillesreflexes auf.

Meine eigenen Untersuchungsresultate stimmen nicht mit diesen von Helweg gemachten Beobachtungen überein. Dass ich im Gegensatz zu ihm nur in vereinzelten Fällen mit Areflexie Konsistenzveränderungen in der Wadenmuskulatur nachweisen konnte, besagt vielleicht weniger, da dies auf mangelhafter Fähigkeit, zu palpieren oder die Palpationsbefunde zu beurteilen, beruhen könnte; aber auch die dem Ausbruch der Krankheit vorausgegangene Überanstrengung, besonders der Wadenmuskulatur, die in der Beweisführung dafür, dass der Areflexie eine muskuläre Hyperfunktion zugrundeliegt, als einer der Faktoren angegeben ist, konnte ich bei meinen Patienten nicht feststellen ebensowenig wie *Linstedt* bei seiner Untersuchung. Abgesehen von den Patienten, bei welchen die Ischias im Anschluss an ein Trauma — wie Fallen oder schwereres Heben, eventuell in Verbindung mit gleichzeitigem Stolpern — auftrat, konnten sich nur drei Patienten erinnern, dass sie während der Zeit vor ihrer

Erkrankung mit einer Arbeit beschäftigt gewesen waren, die eine grössere physische Beanspruchung bedingte als die, der sie sonst während ihrer täglichen Beschäftigung ausgesetzt waren.

Auch *Helweg*'s Ansicht über das Verhalten des Achillesreflexes bei Ischias kann ich nicht anerkennen. Im Gegensatz zu dem, was er behauptet, hatte ich Gelegenheit zu beobachten, wie der Achillesreflex in mehreren Fällen bei bettlägerigen Kranken in der nächsten Zeit nach der Aufnahme ins Krankenhaus erlosch, zweimal bei Patienten, die schon bei der Aufnahme eine Hyporeflexie hatten, in drei Fällen bei Individuen, die bei den ersten Untersuchungen vollständig normale Reflexverhältnisse aufwiesen. Dabei mag von einem gewissen Interesse sein, dass ich bei zwei Patienten der letzteren Kategorie erst ein allmähliches Abnehmen der Stärke und schliesslich ein vollständiges Erlöschen des Achillesreflexes nachweisen konnte, was sich bei einem Patienten im Laufe einer Woche, beim anderen Patienten nach drei Wochen vollzog.

Schliesslich wird sowohl von *Helweg* wie von *Josefson* als Stütze für die, wenn ich mich so ausdrücken darf, myogene Genese der Areflexie angeführt, dass sich eine Abschwächung des Sehnenreflexes bei denjenigen Individuen einstellen kann, die einer anhaltenden und besonders starken Muskelbeanspruchung ausgesetzt waren. Von besonderem Interesse für die Beurteilung der Verhältnisse bei Ischias sind die von *Oekonomakis* angeführten Untersuchungen, aus welchen hervorgeht, dass Marathonläufer nach ihrer anstrengenden Leistung in gewissen Fällen eine Herabsetzung, in einem Falle sogar ein vollständiges Erlöschen des Achillesreflexes aufwiesen. Dies galt in dem von ihm untersuchten Material vor allem von den einheimischen griechischen Läufern, die weniger gut trainiert waren als ihre ausländischen Konkurrenten, und für die demzufolge die ausgeführte Kraftleistung eine relativ grössere Beanspruchung bedeutete. Wenn es also auch als festgestellt betrachtet werden kann, dass eine stärkere Muskelanstrengung einen Ausfall des Achillesreflexes mitsichbringen kann, so ist damit keineswegs gesagt, dass diese Erfahrungen ohne weiteres auf die bei Ischias herrschenden Verhältnisse übertragbar sind. Ob die bezüglich

der einheimischen Läufer von *Oekonomakis* hervorgehobene Konsumierung von Alkohol in irgendeiner Weise Bedeutung für die Entstehung der Reflexstörungen gehabt haben kann, will ich dahingestellt sein lassen. Was indes unbedingt in die Augen fallen muss, ist der Unterschied bezüglich Intensität und Dauer der Reflexstörungen in den beiden Gruppen. Bei den Ischiaspatienten bleibt, wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht, der Ausfall des Achillesreflexes in der überwiegenden Anzahl der Fälle noch 5—1 Jahr nach dem Zeitpunkte bestehen, zu dem die Areflexie zum ersten Male nachgewiesen wurde, die Reflexstörungen bei Läufern aber sind bedeutend leichterer Art. Das Resultat der hierauf gerichteten Untersuchungen ist am besten mit *Oekonomakis* eigenen Worten wiedergegeben: »Ein Wiederkehren des physiologischen Zustandes beobachteten wir nach erfolgtem Ausruhen an unseren Läufern. Die gleich nach dem Laufe vermindert, erloschen oder gesteigert zur Erscheinung kommenden Reflexe wichen nach einigen Tagen einem mehr oder minder normalen Verhalten. Nur bei einem zögerte diese Restitution so sehr, dass der Mann noch nach 1½ Monaten Spuren der überstandenen Schädigung zeigte.«

Hierzu kommt, dass sich nach meinen Untersuchungen Störungen des Achillesreflexes bei Ischiaspatienten einstellten, die mit einigen wenigen Ausnahmen früher keiner muskulären Überanstrengung ausgesetzt waren — in gewissen Fällen entwickelte sich die Areflexie sogar bei Bettruhe — während die Marathonläufer vor Eintreten der Störung eine sehr anstrengende Muskelarbeit geleistet hatten. In ihrem klinischen Auftreten weisen die Reflexstörungen in den beiden Gruppen also so grosse Verschiedenheiten auf, dass es kaum berechtigt sein dürfte, die Erfahrungen über Reflexstörungen bei Sportsleuten während der Arbeit als eine stärkere Stütze für den muskulären Ursprung der Achillesareflexie anzuführen.

Es erübrigt nun zu ermitteln, ob Helwegs Auffassung, dass die *Sensibilitätsstörungen bei Ischias* auf einer durch die muskuläre Hyperfunktion verursachten Kompression peripherer Nervenzweige beruhen, mit den Resultaten meiner Untersuchungen übereinstimmen. Was zunächst die im Fuss und in angren-

zenden Teilen des Unterschenkels lokalisierte Sensibilitätsstörung betrifft, so entspricht diese recht gut dem Innervationsgebiet des Nervus cutaneus surae medialis. Und man würde ja mit *Helweg* an die Möglichkeit denken können, dass der Nerv, der zwischen den beiden Bäuchen des M. gastrocnemius unter der Fascia cruris verläuft, infolge der bei Ischias vorkommenden Muskelspannung vielleicht vor allem bei seinem Durchtritt durch die Faszie einem Druck ausgesetzt sei, der einen Abbruch der Leitung mit der Sensibilitätsstörung als Folge bewirken könnte.

Auch die bei gewissen Patienten an der Aussenseite des Unterschenkels lokalisierte Sensibilitätsstörung fällt mit dem Innervationsgebiet eines peripheren Hautnervs zusammen, nämlich des N. cutaneus surae lateralis, und rein theoretisch würde man hier also denselben Erklärungsgrund vorbringen können wie im vorigen Falle, eine Möglichkeit, die jedoch kaum wahrscheinlich ist, da sie sich nicht mit dem bekanntlich oberflächlichen Verlauf des Nervs vereinigen lässt.

Schliesslich erübrigen die Patienten, die eine an der Rückseite des Beines lokalisierte Sensibilitätsstörung aufwiesen. Um diese zu erklären, wird bei Anwendung derselben Betrachtungsweise wie früher ein Druck auf den Nervus cutaneus femoris vorausgesetzt, der im einen Falle eine unter solchen Umständen aller Erfahrung widersprechende im zentralen Ausbreitungsgebiet lokalisierte Sensibilitätsstörung hervorrufen sollte, im anderen einen Sensibilitätsausfall, dessen Ausdehnung bis hinunter zur Ferse sich nicht mit der Annahme eines Schadens an diesem Nerv allein vereinbaren lässt. Abgesehen davon, dass es uns widerstrebt, eine Sensibilitätsstörung von solcher Intensität, wie sie in den hier berührten wie auch in ein paar anderen Fällen vorlag, als Folge muskulärer Kompression zu betrachten. Der erste von den Patienten empfand an der anästhetischen Zone einen Nadelstich kaum als Schmerz, während bei einem von den letzteren die Anästhesie so ausgesprochen war, dass Pat. durch Anwendung eines elektrischen Wärmekissens in ihrem Heim einen ausgebreiteten Brennschaden in der Kniekehle erlitt, ohne eine Ahnung davon zu haben, bis sie später die Wunden entdeckte.

Hierzu kommt — und das scheint mir weiterhin gegen Entstehung der Sensibilitätsstörung infolge von Kompression des peripheren Nervs durch Muskelwirkung zu sprechen —, dass die Anästhesie beim ersten von den eben erwähnten Fällen erst einige Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus auftrat, nachdem die Pat. vorher ein paar Tage lang Parästhesien auf dem Gebiete gehabt hatte, das später Sitz der Sensibilitätsstörung wurde. Die Patientin in diesem Falle, ebenso wie auch zwei weitere Patienten, bei welchem ich ähnliches beobachtete, waren bettlägerig. Der eine Fall betraf eine 63jährige Frau, die allerdings bei der Aufnahme ein Gefühl des Eingeschlafenseins längs der Aussenseite des Beines und Fusses hatte, aber erst nach einiger Zeit des Spitalsaufenthaltes eine Sensibilitätsstörung an der Stelle der gewöhnlichen Lokalisation, dem lateralen Rande des Fussrückens, aufwies. Der andere Patient war ein 46-jähriger Schreiner, bei dem eine Woche nach der Aufnahme eine ähnliche Störung auftrat (Tabelle 3). Schliesslich dürfte der Umstand Beachtung verdienen, dass sich die bei einer Anzahl von Patienten durch Jahre bestehenbleibende Störung der Sensibilität kaum mit der Annahme eines Nervenschadens durch Druck von einem in Hyperfunktion befindlichen Muskel vereinbaren lässt.

*Helweg* geht bei der Beurteilung der Ursache der aufgetretenen Symptome vom Nervensystem für die Bewertung der Sensibilitätsstörung und der Veränderungen des Achillesreflexes von verschiedenen Standpunkten aus. Es ist möglich, dass diese Einstellung zum Problem ihre Berechtigung haben kann. Es fragt sich jedoch, ob ein stichhaltiger Grund dafür angeführt werden kann, in diesem Falle von der sonst in der medizinischen Forschung allgemein angewendeten Regel abzugehen, dass alle Äusserungen eines Krankheitszustandes womöglich unter demselben Gesichtspunkte vereinigt werden sollen.

Eine Durchsicht meines Untersuchungsmaterials gibt mir, soweit ich finden kann, eine gewisse Berechtigung, vom neurologischen Standpunkte alle Patienten in eine Gruppe zusammenzustellen, die Störungen vom Nervensystem aufwiesen. Bei einigen von ihnen besteht ohne andere neurologische Symptome eine Abschwächung des Achillesreflexes; dann zeigt eine Anzahl von

Patienten, gleichfalls ohne andere Störungen vom Nervensystem, einen vollständigen Ausfall des Reflexes; dann folgen — überall mit Areflexie — Gruppen von Fällen, die nur Parästhesien aufweisen; von solchen, die selbst angeben, dass die Berührungs- oder Schmerzeindrücke am kranken Beine schwächer sind als am gesunden; und schliesslich von solchen mit deutlichen, in gewissen Fällen recht schweren Sensibilitätsstörungen. Es finden sich, mit anderen Worten, alle Übergänge zwischen den Ausfallserscheinungen vom Nervensystem in einer Reihe, an deren einem Ende Areflexie und Sensibilitätsstörung steht, während das andere Ende von den Fällen gebildet wird, die lediglich Abschwächung des Achillesreflexes aufweisen.

*Petrén* will geltend machen, dass die Annahme eines Prozesses, der den Ischiasdikusstamm von aussen angreift, durch Hervorrufung einer Neuritis solcher Art, dass das Leitungsvermögen nicht aufgehoben, sondern nur gehemmt wird, alle Ausfallserscheinungen in zufriedenstellender Weise erklären können sollte. Wenn man die Ursache der »Neuritis«-Symptome in einem gemeinsamen zentralen Schaden suchen will, so ist es ohne weiteres klar, dass dieser Schaden so hoch oben am Oberschenkel lokalisiert gedacht werden muss, dass die Nerven, über welche der Achillesreflex geht, und diejenigen, welche die Hautpartien, die Sitz der Sensibilitätsstörung bei Ischias sind, innervieren, sich hier an einer Stelle vereint haben müssen. So weit dürfte man sich ohne Einwendungen an *Petrén* anschliessen können. Dagegen dürfte die nach meinen Untersuchungen regelmässige Lokalisation der Sensibilitätsstörung im lateralen Fussrande sich schwerlich mit seiner Auffassung von der Natur des Schadens vereinbaren lassen, da kaum denkbar ist, dass ein entzündlicher Prozess in der Nähe des Nervenstammes, und vielleicht noch weniger die breite Druckfläche einer sich in Hyperfunktionszustand befindlichen Muskulatur immer so elektiv dieselben Nervenfasern auswählen würde. Wenn solche Prozesse die Grundlage bilden würden, sollte man doch erwarten, dass auch die mediale Hälfte des Fusses und der Fussrücken, die vom N. peronaeus innerviert werden, ab und zu in Mitleiden-

schaft gezogen werden müssten. Und dies ist ja nach meinen Untersuchungen zu urteilen nicht der Fall.

Diese Lokalisation der Sensibilitätsstörung an ein und derselben Stelle macht auch die von *Lindstedt* vorgebrachte Möglichkeit, dass die »Neuritis«-Symptome Folge eines funktionellen Ermüdungszustandes seien, weniger wahrscheinlich. Bei Annahme einer solchen Genese würde man wohl auch Störungen erwarten, die den peripheren Ausbreitungsgebieten anderer im Sakralplexus enthaltener Nerven entsprechen.

Soweit ich sehe, ist es also am nächstliegenden, als Ursache der vorkommenden Störungen einen Schaden an den Rückenmarksnerven anzunehmen, gleichviel ob dieser Schaden im Innern des Rückenmarkskanales, an der Austrittsstelle oder nach Austritt aus dem Rückenmarkskanal zugefügt wird. Der Bogen des Achillesreflexes geht nach gewissen Verfassern über $S_I$ und $S_{II}$, nach anderen Angaben soll er über $L_V$ und SI verlaufen. Dejerine gibt sogar an, dass sowohl $L_V$ wie $S_I$ und $S_{II}$ beteiligt sind. Wie es sich damit auch verhalten mag, so sind alle Autoren darüber einig, dass $S_I$ immer mit im Spiele ist. Was die Sensibilitätsstörungen betrifft, so möchte ich noch einmal die Gleichförmigkeit betonen, durch die sie sich auszeichnen. In sämtlichen Fällen, wo man eine solche Störung nachweisen konnte, war immer die Aussenseite des Fusses durch sie affiziert, eine Hautpartie, die nach allen Angaben, die ich finden konnte, ihre Innervation von $S_I$ bekommt. So würden also die in allen Fällen vorliegenden Sensibilitätsstörungen und der Ausfall des Achillesreflexes durch einen Schaden an ein und demselben Rückenmarksnerv zu erklären sein. Die segmentäre Innervation der vorderen lateralen Fläche des Unterschenkels und der Rückseite des Beines, welche Hautpartien ja gleichfalls in einigen Fällen affiziert waren, geschieht nach Dejerine durch $S_I$ und $S_{II}$, und man würde also bezüglich gewisser Fälle annehmen können, dass auch der letztere Nerv geschädigt wäre.

Es fragt sich nun, wie man sich das Zustandekommen der Läsion dieser Nerven vorstellen könnte. *Dejerine,* der das Vorkommen isolierter Nervenstörungen im Ischiadikusgebiet zugibt, ist, wie früher erwähnt, der Ansicht, dass sie durch einen ent-

zündlichen Prozess der Nervenwurzeln, eine sogen. Radikulitis verursacht werden. Dass begrenzte entzündliche Zustände wirklich in den Rückenmarkshäuten vorkommen, und dass sie auch im Zusammenhang mit dem Krankheitszustande auftreten können, den wir unter der Bezeichnung Ischias zusammenfassen, ging aus den kürzlich von *Odin* und *Runström* publizierten Untersuchungen unbestreitbar hervor. Wenn man nun die Neuritis-Symptome bei Ischias überhaupt von einem gemeinsamen Gesichtspunkte betrachten will, so erscheint es indes weniger wahrscheinlich, dass sie durch solche Prozesse bedingt wären. Aus dem Conus medullaris entspringt ja eine so grosse Anzahl von Nervenwurzeln, so dass man sich schwer denken kann, wie sich ein Prozess hier so durchgehends ausschliesslich auf eine Nervenwurzel beschränken könnte, und noch schwerer erklärlich dürfte sein, weshalb der Schaden, wie es aus meinen Untersuchungen hervorgeht, fast immer ein und dieselbe Nervenwurzel, in Ausnahmefällen zwei benachbarte Nervenwurzeln trifft.

*Heüman*'s Ansicht über die Lokalisation des Schadens, welcher der Sensibilitätsherabsetzung und dem Ausfall des Achillesreflexes zugrundeliegt, kommt meiner oben vorgebrachten Ansicht am nächsten. Bei Annahme eines spondylarthritischen Prozesses sollte man indes erwarten, dass die Ausfallserscheinungen folgerichtig wohl öfter doppelseitig aufgetreten wären, als es hier der Fall war. In keinem Falle konnten gleichzeitige Sensibilitätsstörungen an beiden unteren Extremitäten nachgewiesen werden, und nur zweimal gab die Untersuchung des Achillesreflexes eine gewisse Stütze für die Möglichkeit einer Affektion auf beiden Seiten. Gegen die Annahme einer Spondylarthritis lumbalis als Ursache der Neuritissymptome spricht indes, soweit ich sehe, in überzeugender Weise das Verhalten, dass die Sakral-, niemals aber die Lumbalnerven betroffen sind.

*Roget* behandelte im Juni vorigen Jahres am Internationalen Neurologenkongress in Paris das Ischiasproblem sehr eingehend und gibt in seiner Darstellung dem Leser ein lebhaftes Bild von allen ätiologischen Faktoren, die in den Ischiasbegriff eingereiht werden können und von den damit zusammenhängenden Verschiedenheiten der pathogenetischen Betrachtungsweise.

Er hebt dabei u. a. als eine besondere Form von Ischias die sogen. Sciatique funiculaire oder lombosciatique hervor, eine von *Siquard* abgegrenzte Form von Ischias, die nach dessen Ansicht durch eine Läsion der Rückenmarksnerven vor ihrem Austritt aus dem Rückenmarkskanal verursacht wäre. Sie würde wohl der Gruppe entsprechen, in die ich die Ischiaspatienten mit Ausfallserscheinungen vom Nervensystem einreihen wollte. Roget meint, diese Form von Ischias sei direkt oder indirekt durch einen arthritischen Prozess in den Foramina intervertebralia hervorgerufen, welche Ansicht, aus Gründen, die ich schon früher angeführt habe, nicht haltbar sein dürfte.

Worin liegt nun die Erklärung für die aufgetretenen Störungen? Die Frage ist nicht leicht zu beantworten. Einen Anhaltspunkt für die Erreichung einer Lösung der Frage bietet vielleicht die Beobachtung, dass die Ausfallserscheinungen vom Nervensystem immer im 1. Sakralsegment lokalisiert sind und in gewissen Fällen auch das 2. in Mitleidenschaft ziehen, während Störungen von den Lumbalsegmenten nicht nachgewiesen werden konnten.

Die Wirbelsäule ist ja ein ziemlich bewegliches Gebilde, wohingegen das Rückenmark infolge der aus ihm austretenden Nerven und deren Hülle eine begrenztere Bewegungsmöglichkeit hat. Es ist deshalb nicht als ausgeschlossen zu betrachten, dass die Rückenmarksnerven bei forcierteren Bewegungen vielleicht einer gewissen Dehnung ausgesetzt werden. In der Lumbalregion haben die Nerven, die hier durch relativ weite Kanäle frei in die ausserhalb vom Rückenmark liegenden Weichteile verlaufen, auch wenn eine durch Bewegungen entstandene Dehnung eintreten sollte, die Möglichkeit, der einwirkenden Kraft bis zu einem gewissen Grade nachzugeben. Anders liegen die Verhältnisse bezüglich der Sakralnerven, welche durch die schon im Knochenkanal vorsichgehende T-förmige Aufteilung in einen vorderen und einen hinteren Ast in ganz anderer Weise fixiert sind. Da hierzu kommt, dass das Sakrum wegen seiner engen Verbindung mit dem Becken nicht imstande ist, den Bewegungen des Rückgrates zu folgen, wie die Lendenwirbelsäule es kann, wäre es ja denkbar, dass die Sakralnerven durch ein Zu-

sammenwirken dieser Faktoren bei forcierten Bewegungen einer so starken Dehnung ausgesetzt werden könnten, dass sie dadurch geschädigt würden. Der klinische Charakter der Sensibilitätsstörungen würde dann, sowohl was die Ausbreitung wie die Intensität betrifft, durch die grössere oder geringere Anzahl von geschädigten Fasern im affizierten Nerv seine plausible Erklärung finden.

Kurz zusammengefasst gaben meine Untersuchungen das Resultat, dass in einer nicht unbedeutenden Anzahl von Ischiasfällen wirkliche Nervenläsionen vorzukommen scheinen. Läsionen, die allem Anschein nach in den Rückenmarksnerven vor ihrem Aufgehen in den Sakralplexus lokalisiert sind. Die Frage, ob vielleicht eine Dehnung der Nerven dem Nervenschaden zugrundeliegt, mag offen bleiben. Es ist eine mit allem Vorbehalt vorgebrachte Möglichkeit und nur als eine Anregung zur weiteren Diskussion zu betrachten.

Es liegt nahe anzunehmen, dass die Muskelveränderungen, die bei dieser Gruppe zu finden sind, oft oder vielleicht immer — das will ich dahingestellt sein lassen — als eine auf reflektorischem Wege ausgelöste Muskelabwehr aufzufassen sind. Damit ist nicht gesagt, dass diese Form von Ischias in pathogenetischer Beziehung von anderen Ischiasfällen abweicht. Auf diese Frage, das Symptom Ischias, wie es *Josefson* sicher nicht unberechtigt nennt, möchte ich übrigens nicht eingehen. Durch meine Untersuchung wollte ich nur versuchen, Beiträge zum Verständnis des in einer gewissen Anzahl von Fällen konstatierbaren Vorkommens von Parästhesien, Sensibilitätsstörungen und Achillesreflexausfall zu liefern, um dadurch womöglich einen Faktor auszuschalten, der während einer früheren Diskussion einigermassen hemmend und irritierend wirkte.

## LITERATURVERZEICHNIS

DEJERINE, J.: Sémiologie des affections du système nerveux, Masson & C:ie. Paris 1926.
HELWEG, J.: Ischias. Habilitationsschrift. Kopenhagen 1920.
HELWEG, J.: Bibliotek for Læger. Jahrg. 113. 1921.
HEUMAN, G.: Svenska Läkaretidningen. Jahrg. 17. 1920.
JANSEN, H.: Nordisk Med. Tidskrift, Bd. 2. 1930.

JANSEN, H.: Ibidem. Bd. 3. 1931.
JOSEFSON, A.: Nordisk Bibliotek for Terapi. Vol. 6. 1927.
JOSEFSON, A.: Svenska Läkaretidningen. Jahrgang 25. 1928.
KAHLMETER, G.: Svenska Läkaresällskapets handlingar. Bd. 44. 1918.
KAHLMETER, G.: Svenska Läkaretidningen. Jahrgang 17. 1920.
LINDSTEDT, F.: Bibliotek for Læger. Jahrgang 112. 1920.
LINDSTEDT, F.: Acta Med. scand. Vol. 53. 1920.
LJUNGDAHL, M.: Allm. Svenska Läkaretidningen. Jahrgang 16. 1919.
ODIN, M. und G. RUNSTRÖM: Acta radiologica. Supplementum VII. 1928.
OECONOMAKIS, M.: Neurol. Zentralblatt. Jahrg. 26. 1907.
PETRÉN, K.: Lærebog i intern Medicin. Gyldendalske Forlag. København 1919.
PETRÉN, K.: Bibliotek for Læger. Jahrgang 113. 1921.
ROGET, H.: XI Reunion neurologique. Masson & C:ie. Paris 1930.
ROSWALL, H.: Acta med. scand. Vol. 72. 1929.
SÖDERBERGH, G.: Revue neurologique. 1925. I.

*CLINIQUE DE MÉDECINE INTERNE DE LUND.*
*PROFESSEUR DE SERVICE: S. INGVAR.*

# PONCTION SOUS-OCCIPITALE D'UN KYSTE DU CERVELET

(Communication casuistique)

PAR

BERTIL SJÖVALL,
LICENCIÉ EN MÉDECINE

Quand on considère qu'un grand nombre de tumeurs cystiques du cervelet partent de la ligne médiane, face dorsale, il n'est pas surprenant qu'elles se pressent quelquefois pendant leur croissance par le trou occipital et arrivent à occuper une telle position qu'elles peuvent être atteintes à l'occasion par une ponction sous-occipitale. Cette «dépression» a été observée plusieurs fois (et décrite dernièrement dans quelques cas par Cushing «Experiences with the cerebellar astrocytomas»), mais je n'ai pas trouvé dans la littérature de cas dans lesquels on ait fait une véritable ponction sous-occipitale d'un tel kyste. La description d'un cas de cette sorte a peut-être son intérêt et c'est pourquoi je désire communiquer le suivant de la clinique de médecine de Lund.

Journal 706/1931. L. M. écolier de 13 ans. Entré le 21/3 et transféré à la section de chirurgie le 1/4. — Héréditairement, rien d'intéressant. Pas d'exposition de la tuberculose. A auparavant été essentiellement en bonne santé. Au milieu d'avril 1930, il commence à avoir des vomissements tout à fait indépendamment des repas, à n'importe quel moment du jour ou de la nuit. Pendant l'été, ils cessent presque complètement. A cette époque, il remarque, par contre, des vertiges qui apparaissent à l'occasion de rapides mouvements de tête. Ils ne durent chaque fois que quelques minutes. Il ne peut pas dire si les objets se remuent dans une certaine direction. Le malade sortait et vivait comme d'habitude, jouant, se baignant, etc. En automne, il eut des douleurs de tête et les vomissements recommencent. Les maux de tête se font sentir en général en même temps que les vomissements, mais aussi quelquefois indépendamment. Ce

sont des «secousses», comme des coups, et ils sont toujours localisés à la partie antérieure de la tête, mais non prédominants d'un côté ou de l'autre, plus forts, lorsqu'il tient la tête droite et plus faibles lorsqu'il est couché. L'état a continué ainsi; le malade ne pense pas qu'il est augmenté d'intensité, mais il change considérablement d'un jour à l'autre, et à certains jours les symptômes disparaissent complètement. Les parents disent que le garçon s'est plaint davantage des douleurs dans les derniers temps. Vers le Nouvel-an de 1931, 3 nouveaux symptômes de maladie se présentent, qui subsistent plus tard et montrent même une légère progression: diplopie, troubles de la balance et incertitude des mains. A mesure que la diplopie continue, on remarque une position anormale des yeux. Les troubles de la balance consistent en une démarche chancelante, mais pourtant le malade se tient droit en marchant. Il chancelle plutôt d'un côté que de l'autre et dit lui-même qu'il a une tendance à tomber à gauche. La marche est aussi difficile le jour que la nuit. L'incertitude des mains se manifeste en ce que le malade attrape souvent à côté de ce qu'il veut prendre; il pense qu'il vise trop à gauche, qu'il emploie la main droite ou la main gauche. (Il est droitier). Jamais d'évanouissements. A part les maux de tête, pas de douleurs; aucune sensation de faiblesse ou d'anesthésie; pas de parésies, pas de secousses. Vue, rien à remarquer à part la diplopie. Ouïe, odorat et goût, normaux. Parler, normal. Pas de difficultés de la micturition ou des selles. Mémoire non changée, humeur bonne, pourtant le malade trouve qu'il devient inquiet et nerveux, surtout à l'école. Il a pris part à l'enseignement scolaire, avec quelques interruptions, jusqu'a une semaine avant son admission à l'hôpital; il suivait bien quand les maux de tête ne le gênaient pas.

Il consulte le médecin qui trouve un oedème papillaire et fait inscrire le malade à la clinique de médecine interne.

*État présent.* État général, bon. La nutrition et la musculature ne présentent rien de particulier. Psychiquement, il est clair et donne de bonnes informations sur sa maladie, mais cela le fatigue quand on lui en parle trop longtemps. — Coeur, poumons, estomac, rien à remarquer. Testicules, rien. Pharynx légèrement rouge; amygdales grandes avec cavités et beaucoup de boutons. Nez, rien. Pas de sensibilité exagérée sur les sinus. Urine: sucre 0, albumine 0. Tension artérielle 100/60. Sang: Hb 75 %, globules rouges 5,1 mill. globules blancs 7700. Réaction de sédimentation des hématies: 14/21 (1 heure et 2 h.). Réaction Wassermann nég. Réaction de précipitation nég.

*Etat des nerfs.* Odorat, rien d'anormal. Examen des yeux (Carle): acuité visuelle = 1, espace d'accomodation 10 D. Diplopie. La position des images doubles n'est pas en accord avec une parésie quelconque; il est possible qu'un strabisme latent est devenu manifeste par asthénie. Lorsqu'il regarde directement devant lui, il a un nystagmus horizontal rotatoire à gauche qui transit par regard à droite en un nystagmus hori-

zontal ondulant. Sensibilité de la cornée droite diminuée. Pupilles: la gauche est plus large que la droite (après mydriatic.?) toutes deux réagissent vite à la lumière et à l'accomodation. Média claires. Ophtalmoscopie: les deux papilles sont oedémateuses, hyperémiques, avec une protrusion du côté droit d'env. 3 D, du côté gauche, d'env. 2 D. Les vaisseaux sont tortueux. Pas d'hémmoragie ou d'exudat. Champ visuel normal. — Sensibilité du visage, rien à remarquer. Nerf facial, normal. Examen des oreilles (Ivarsson): les tympans sont normaux. Il entend la voix chuchotante à 2 mètr. à droite et à 4 mètr. à gauche. C4 légèrement raccourci, C5 raccourci à droite. Weber à gauche? Rinne normal. — Goût, pas de remarques sûres. Réflexes du pharynx un peu difficile à provoquer; les mouvements semblent égaux des deux côtés. La luette pend mollement à gauche. Parler, normal. Force des muscles sternocleido et trapezius, normale. Mouvement et force de la langue, rien à remarquer. Force des extrémités des deux côtés, normale, et égale des deux côtés. Sensibilité (toucher, douleurs), rien à remarquer. Sensibilité profonde, rien de sûr à remarquer. Examen du talon au genou un peu incertain et chancelant, mouvements imprécis surtout de la jambe droite. Examen du doigt au nez, avec la main droite un peu chancelant immédiatement avant d'arriver au but, qu'il rencontre correctement. Stéréognosie normale. Signe de Romberg nég., mais il chancelle un peu. Démarche un peu titubante; pas de déviation en direction certaine; il avance la jambe droite avec un mouvement de circonduction insignifiant, saccadé, et il appuie le talon fortement. Pas d'indication fausse certaine. L'adiadochocinésie est mauvaise des deux côtés. — Réflexes: il n'y a rien à remarquer sur les réflexes tendineux et périostaux des bras, abdominaux, crémastériens, rotuliens et achilléens. On a pourtant l'impression que les réflexes rotuliens et achilléens sont un peu plus vifs à gauche. Signe de Babinski nég. des deux côtés. Pas de sensibilité de percussion localisée sur le crâne. Pas de raideur de la nuque. Lasègue pos. à env. 60° des deux côtés.

Radiographie du crâne 23/3 (Dr. Edling): La calotte a l'épaisseur ordinaire. Les sutures, surtout les sutures sagittale et coronaire sont fortement élargies. A la face intérieure de la calotte, spécialement sur la partie antérieure de la tête, un dessin un peu augmenté des crêtes et des impressions. Amincissement très marqué de l'écaille temporale, peut être un peu plus à gauche qu'à droite. La selle turcique est fortement déformée, le fond en est dépressé et transformé en triangle; les procès clinoïdes postérieurs font défaut, les procès antérieurs sont très amincis. A part cela, aucune modification considérable du crâne. L'image indique plutôt une tumeur intracranienne, située probablement dans la fosse postérieure et causant une forte hydrocéphalie interne.

*Journal* 26/3. Pas de différence pour les réflexes des deux côtés. Signe de Babinski un peu incertain à droite. Pas de troubles subjectifs.

27/3 *Ponction sous-occipitale* (Sjövall): Par piqure ordinaire, apparaît

spontanément un liquide jaunâtre. Plusieurs fois pendant la ponction, l'écoulement cesse, puis reprend spontanément ou après correction de la position de l'aiguille. On prend 75 cc. et 70 cc. d'air sont injectés. Le liquide est tout le temps de la même couleur. Le malade est remarquablement non affecté, il dit qu'il se sent tout à fait bien, seulement fatigué d'avoir été assis si longtemps. Il a quelques vomissements dans le service de radiographie, après il est de nouveau bien. — Liquide: assez fortement jaune, clair. Réactions de Nonne et Pandy fortement positives. Bisgaard pos. 1/400. Albumine 2 %. Cellules: 0,3 leucoc., 0 lymphoc.

*Radiographie* (Edling): L'air injecté est rassemblé dans une cavité située immédiatement au-dessus du grand trou, et qui s'étend en direction transversale considérablement plus qu'en verticale. La longueur d'un côté à l'autre va jusqu'a 8,5, le diamètre vertical est d'env. 5 cm. Le contour supérieur de la cavité est semi-circulaire; le contour inférieur présente une profonde échancrure de sorte que la forme ressemble à celle d'un rein. Environ 3/4 de la cavité sont situés à droite de la ligne médiane et 1/4 à gauche. Du reste pas d'amas d'air visible. Diagnostic: Kyste du cervelet.

30/3. L'état subjectif est le même qu'avant la ponction s-o. Le malade ressent seulement une lourdeur de tête. Troubles de coordination permanents dans le bras et la jambe à droite, de plus diminution du réflexe cornéen du côté droit. — Examen des yeux: protrusion des papilles au même degré qu'avant. Fonds d'oeil du reste normaux.

1/4. Transfert à la section chirurgicale. L'opération doit être ajournée parce que le malade reçoit une angine et un abcès péritonsillaire.

16/4. Examen des yeux: acuité visuelle = 1. L'examen des images doubles démontre à droite une parésie du nerf abducens ou une altération de la coordination cérébellaire. Le nystagmus se manifeste seulement par regard de côté, court, rapide, dans la direction du regard. Oedème papillaire avec protrusion env. 2,5 D. L'oedème est plus pâle qu'auparavant et la tortuosité des vaisseaux est un peu diminuée.

23/5. Acuité visuelle = 1. Nystagmus comme avant, pourtant insignifiant au regard à droite, plus vif au regard à gauche. Les papilles sont un peu hyperémiques et oedémateuses avec une légère indistinction des limites sans protrusion vraie; les vaisseaux sont un peu plus larges que normalement.

28/5. Radiographie: le contenu d'air du kyste est résorbé.

11/6. *Operation.* (Prof. G. Petrén): Trépanation sur la fosse cranienne postérieure avec incision du kyste du cervelet et excision d'épreuve de sa paroi. — Rapport de l'opération: «Le kyste, à peu près de la grosseur d'un oeuf, et qui s'étend en grande partie à droite de la ligne médiane, montre après dessèchement de liquide clair et d'une certaine quantité de fibrine, une cavité assez régulière, limitée par uné investement membraneux d'une blancheur éclatante, à l'exception d'une partie à peu près de

la grosseur d'une noix sur le côté du kyste, où se présente une élévation allongée, en coupole, d'un autre aspect, plus gris-rougeâtre. Toute la paroi du kyste est extrêmement facile à distinguer. La partie extérieure du tissu du matrix qui ressemble à un gliome a été enlevée pour l'examen microscopique».

*Examen anatomo-pathologique* (Prof. Sjövall): «Gliome bénin (astrocytome) en connexion avec un tissu conjonctif fort, fibreux, vascularisé».

Chez un garcon de 13 ans, ils se développe au cours d'un an, des symptômes d'affection cérébrale: vomissements du type encéphalique, vertiges, céphalalgie, diplopie, troubles de la balance, ataxie des bras. On trouve: une stase papillaire double, le signe de Lasègue positif à 60° des deux côtés, une parésie oculaire de nature douteuse, une diminution du réflexe cornéen du côté droit, une légère diminution de l'ouïe de type central, de même du côté droit, nystagmus, une légère incoordination du bras droit et de la jambe droite, adiadochocinésie.

Le diagnostic vraisemblable de kyste du cervelet est confirmé d'une manière éclatante par la ponction sous-occipitale, en ce qu'on entre dans un kyste qui se remplit d'air et se présente bien à la radiographie (voir fig.). — Comme conséquence du cas précédant, on se demande s'il ne serait pas possible de faire une ponction sous-occipitale du cervelet quand on suppose un kyste et ainsi avoir la confirmation du diagnostic. L'auteur a fait dans cette direction des expériences sur des cadavres. Avec une aiguille courbe, il est naturellement assez facile d'éviter une lésion du tronc cérébral et d'arriver au cervelet, mais l'exécution technique de la ponction devient considérablement plus difficile et l'aiguille, qui par sa courbure est plus exposée a des pressions, court le risque d'être cassée. De plus, il y a un risque pour des lésions vasculaires, de sorte qu'on peut dire sans doute que la valeur pratique d'une telle ponction sous-occipitale cérébellaire ne répond absolument pas au risque qu'elle comporte. Ceci ne diminue cependant aucunement la valeur de la ponction sous-occipitale ordinaire.

41B
496+

J. HOLZER
BINDER
BOSTON, MASS.